

61

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR H. BARDON

Heure
Née à Châtelleraut le 9 Août 1911

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU
CANCER PRIMITIF DU POUMON
CHEZ L'ENFANT



Président ; LEREBOULLET Professeur

EDITIONS JEL
16, Rue Ernest-Cresson
PARIS

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR H. BARDON
Née à Châtellerault le 9 Août 1911

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU
CANCER PRIMITIF DU POUMON
CHEZ L'ENFANT**



Professeur : LEREBoullet

EDITIONS JEL
16, Rue Ernest-Cresson
PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL- LAVASTOLLE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLA.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoulLE.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	N...
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	OMBRÉDANNE.
	MATHIEU.
	MULON.
Clinique thérapeutique médicale	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	RATHERY.
	MOCQUOT.
	OLIVIER.
	VERNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BEZANÇON.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne. Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.		
FEY Neurologie et Psychiâ-	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BOULIN. Pathologie médicale.	Mlle J. LÉVY.	Pharmacologie.
CHABROL	LÉVY-VALENSI	
CATHALA	MOREAU.	Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
BULLIARD. ... Histologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE . Pathologie médicale.	OBERLING ...	Anatomie Pathologique.
CHEVALLIER . Physique.	QUENU	Pathologie chirurgicale.
DOGNON Pathologie médicale.	PIÉDELIEVRE...	Médecine légale.
DONZELOT Urologie.	PORTES	Obstétrique.
GASTINEL ... Parasitologie.	RICHET	Pathologie expérimentale.
GATELLIER ... Bactériologie.		
GALLIARD. ... Pathologie chirurgicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie	SÉNÈQUE	

III Agrégés rappelés à l'exercice

pour le service des examens

ALGLAVE	NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
BUSQUET	LEROUX	
CHAILLEY-BERT..	Physiologie.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

ABRAMI	Clinique médicale.	GUÉNIOT	Anatomie pathologique.
AUBERTIN		LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
BRULÉ		LE LORIER	
CHIRAY		METZGER	
BASSET		SCHWARTZ	
DUVOIR		MOURE	
LIAN			
CADENAT			
HEITZ-BOYER .			

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

le Docteur FERNAND BARDON

A MA MERE

A MON FRERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés

Officier de la Légion d'honneur

qui, non content de nous avoir fait profiter de son enseignement pendant les mois trop courts que nous avons passés dans son service, a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse, nous guider de ses précieux conseils et nous faire le grand honneur de présider notre thèse.

Nous sommes heureux d'apporter ici le témoignage de notre infinie et respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

1929-1930 : Monsieur le Professeur DELBET

1930 : Monsieur le Professeur CARNOT

1930 : Monsieur le Professeur VAQUEZ

EXTERNAT :

1931 : Monsieur le Docteur de MASSARY

Médecin honoraire de l'Hôpital Beaujon

1932-1933 : Monsieur le Professeur agrégé CADENAT

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

1933-1934 : Monsieur le Professeur GUILLAIN

Professeur de clinique des maladies du système nerveux,

Médecin de la Salpêtrière

1934 : Monsieur le Professeur agrégé LIAN

Médecin de l'Hôpital Tenon

1934-1935 : Monsieur le Docteur LEMELAND

Accoucheur de l'Hôpital Tenon

1935 : Monsieur le Professeur LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique des Maladies

de la première enfance,

Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A Monsieur le Professeur agrégé J. CATHALA

Médecin des Hôpitaux

*qui nous a si obligeamment communi-
qué deux intéressantes observations
personnelles, nous adressons l'ex-
pression de notre respectueuse re-
connaissance.*

A Monsieur le Docteur J. DELARUE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine,

Assistant d'Anatomie Pathologique à la Faculté

*à qui nous devons la partie anatomo-
pathologique de notre observation,
nous l'assurons de notre vive gra-
titude.*

A Monsieur JEAN COURTIAL

Interne des Hôpitaux

*que nous remercions vivement des con-
seils qu'il nous a si amicalement
donnés pendant l'élaboration de
cette thèse.*

A Messieurs

le Docteur EDOUARD PICHON

Médecin des Hôpitaux

le Docteur MARCEL LELONG

Médecin des Hôpitaux

le Docteur BAIZE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

le Docteur BENOIST

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

le Docteur BOHN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

le Docteur GARNIER

Chef de Clinique à la Faculté

le Docteur GAVOIS

Chef de Clinique à la Faculté

le Docteur PIERRE SOULIE

Médecin des Hôpitaux

le Docteur Georges THOYER

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

INTRODUCTION

Parmi les tumeurs malignes que l'on peut observer chez l'enfant, le cancer primitif du poumon est bien l'un des plus rares. D'ailleurs, les observations qui en ont été publiées jusqu'ici en France et à l'étranger ne dépassent certainement pas la trentaine. Cette rareté, jointe à la difficulté du diagnostic, en fait tout l'intérêt.

Pendant de longues années, jusqu'au début du xx^e siècle, on ne connut guère que cinq observations vraiment probantes, celles de Chiari (1873), Hagenbach (1882), Hofmohl (1882 et 1883), Mirinescu et Baroncea (1894), reproduites plus ou moins résumées dans les thèses de Letailleur (1895) et Lubin (1908). Toutefois, le premier cas de tumeur pulmonaire maligne chez un enfant, cité d'ailleurs dans la thèse de Bocage (1905), est celui rapporté par l'Anglais Carran (1869).

Depuis, en France du moins, à notre connaissance, aucune thèse n'a porté sur ce sujet. Huguenin, dans sa thèse capitale sur le cancer du poumon (1928), quoique en citant un cas chez un enfant de 12 ans (observ. d'Ameuille et Tacquet) et discutant à ce propos la question du sarcome, envisage surtout le cancer du poumon chez l'adulte.

Cependant la question a été bien étudiée en France par Araoz Alfaro, qui en rapporte un cas personnel chez une enfant de 4 ans, dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* de Grancher et Comby. Plus récemment, le Professeur Nobécourt, à propos d'un sarcome pulmonaire secondaire à un ostéosarcome du tibia qu'il avait observé, parlait dans une de ses Cliniques du sarcome primitif du poumon. Enfin, Hutinel et Cayla, dans le *Traité de Médecine des Enfants* de MM. Nobécourt et Babonneix, consacrent un important chapitre aux Tumeurs du poumon.

Actuellement les publications de cancer pulmonaire chez l'enfant ont tendance à se faire plus nombreuses, surtout à l'étranger, sans que l'on puisse dire avec certi-

tude si ce fait est dû aux progrès de la clinique et de la radiologie qui en facilitent le diagnostic, ou à une augmentation réelle du nombre des cas, comme tendraient à le prouver les nombreuses statistiques d'autopsies bien contrôlées.

Il y a quelques mois, nous eûmes l'occasion, dans le service de notre maître le Professeur Lereboullet, d'en suivre un cas qui nous intéressa vivement ; ce dernier nous conseilla d'en faire le sujet de notre thèse, ce dont nous lui sommes profondément reconnaissants. Nous remercions également M. le Docteur Garnier, Chef de clinique à la Faculté, et M. J. Courtial, Interne des Hôpitaux, dont les conseils nous ont été précieux.

Nous n'avons pas la prétention, dans ce modeste travail, de traiter à fond la question du cancer pulmonaire chez l'enfant, mais, à la lumière des observations que nous avons réunies, nous voudrions exposer à grands traits les caractères cliniques qui permettent de le reconnaître et dire brièvement comment se pose actuellement la question de l'histonathologie des tumeurs malignes du pōumon chez l'enfant.

Avant de faire cet exposé, nous croyons devoir publier d'abord l'observation qu'il nous a été donné de suivre et dont MM. Lereboullet, Garnier et J. Courtial ont donné le résumé à la Société de Pédiatrie (1). Nous la faisons suivre de deux observations inédites dues à M. le Professeur agrégé Cathala. Nous sommes heureux de le remercier ici de la grande bienveillance qu'il nous a témoignée en nous les confiant, avant même qu'elles n'aient été publiées. Enfin nous rapportons un groupe important d'observations françaises et étrangères recueillies par nous. L'ensemble de ces observations nous permettra ensuite de préciser les aspects clinique et anatomique du cancer primitif du pōumon chez l'enfant.

(1) MM. Lereboullet, Garnier et J. Courtial. Un cas de cancer primitif du pōumon chez une enfant de 5 ans. *Société de Pédiatrie* (15 octobre 1935).

OBSERVATION I

Cancer primitif du poumon chez une enfant de 5 ans

Enfant Ob... Française, née le 25 mai 1930. Pas d'antécédents pathologiques personnels ou familiaux à retenir. Les premiers malaises sont apparus en janvier 1935 : fatigue inexplicable, inappétence, langue saburrale ; l'enfant se plaint d'avoir « mal à l'épaule » droite. Après quelques jours de repos elle paraît rétablie, mais elle reste moins en train, moins gaie.

Quatre mois plus tard, au début d'avril, l'enfant se plaint de nouveau. On s'aperçoit qu'elle a de la fièvre (38°-39°). Elle maigrit, est un peu pâle. Le médecin appelé (Docteur Jomier) ne constate aucun signe objectif net et pense à quelques troubles digestifs passagers (8 avril).

Malgré le repos au lit, pas d'amélioration ; la température reste à 37°5-38°. Le 26 avril, le Docteur Jomier constate : « Une polypnée à 36 respirations par minute, une matité de bois sur toute la hauteur du poumon droit en avant et en arrière, le cœur dévié à gauche, le foie légèrement abaissé, un souffle de tonalité assez basse à la partie supérieure du poumon droit. » Il pense à une pleurésie purulente. Sur son conseil, l'enfant est amenée le 1^{er} mai dans le service.

C'est en effet un syndrome apparent d'épanchement pleural qui est constaté au premier examen.

Enfant de taille plutôt grande, fatiguée, amaigrie, pâle, non cyanosée ; langue saburrale ; température 37°8 ; pouls 130. T. A. : 9-7 ; urines claires ne contenant pas d'albumine.

L'enfant dit ne plus souffrir de son côté droit. Très rares accès de toux sèche, superficielle. Respiration rapide régulière : 30 à 40 par minute.

L'examen du thorax montre l'immobilité relative de l'hémithorax droit, l'absence de vibrations vocales à la palpation, une matité franche avec résistance au doigt sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit en avant et

en arrière, l'abolition du murmure vésiculaire. La pointe du cœur bat dans le sixième espace, un centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire gauche.

Le bord inférieur du foie semble fortement abaissé : à 6 cm. du rebord costal sur la ligne mamelonnaire droite.

Cependant, deux signes discordants :

— L'existence d'un souffle intense, tubo-pleural, perçu sur toute la hauteur du champ, s'atténuant vers la base, mais s'étendant uniformément au poumon en arrière, latéralement, en avant.

— L'existence de broncho-égophonie, et non d'égophonie vraie sur une grande étendue du poumon.

Ces deux derniers signes laissent penser que, sous un épanchement peu abondant, existe peut-être une condensation pulmonaire étendue du type spléno-pneumonique.

Première ponction exploratrice dans le huitième espace intercostal en arrière: on n'obtient qu'une goutte de sérosité sanglante. Ponction à deux aiguilles, même échec ; nouvelle tentative le soir même : on parvient à aspirer 2 cc. de liquide hémorragique ; à noter la sensation de résistance à la pénétration de l'aiguille. L'examen montre que le liquide est hémolysé, que le culot est formé avant tout d'hématies et contient des leucocytes intacts et des éléments cellulaires très altérés dont l'identification est impossible ; pas de germes à l'examen direct. Ziehl négatif, l'ensemencement sur gélose reste stérile.

Du 2 au 8 mai, au cours des examens répétés, on constate : que la douleur dont l'enfant se plaint par moments est peu intense, mais continue, diffuse à tout l'hémithorax et paraissant irradier vers le bras droit, sans aucun point douloureux à la pression. L'enfant geint fréquemment au repos, surtout la nuit, elle prend spontanément l'attitude couchée sur le côté droit, jambes repliées.

L'état fébrile est continu : 37°5-38°2, le pouls constamment et anormalement accéléré : 130-140.

Le thorax amaigri paraît un peu élargi du côté droit :



mais la mensuration montre qu'il n'y a qu'un centimètre de différence entre les deux demi-périmètres thoraciques; pas de signe du cordeau -- par contre l'ampliation thoracique est presque nulle à droite.

Les vibrations vocales, qui peuvent être perçues faiblement à gauche en avant, sont nulles à droite.

La matité occupe tout le champ droit, sans le moindre skodisme sous-claviculaire. Le murmure vésiculaire n'est perceptible en aucun point à droite; nulle part on ne perçoit de bruit adventice. Le souffle, intense à la partie supérieure de l'hémithorax, en arrière, en avant et dans l'aisselle, va en décroissant d'intensité vers la base; il est assez rude, de tonalité moyenne et s'étend également aux deux temps.

La recherche du signe du son montre que dans la moitié inférieure de l'hémithorax, le son est transmis avec le timbre argentin qu'il possède habituellement lorsqu'il existe un épanchement pleural; à la partie supérieure, le bruit transmis est plus sourd, comme transmis par le poumon normal.

Le déplacement des organes est manifeste et ne s'accroît pas.

Radiographie le 3 mai: tout l'hémithorax droit est couvert par une ombre homogène, un peu moins dense toutefois au sommet et le long du bord externe du champ pulmonaire, et laissant apercevoir partout le squelette costal. On constate que les quatre premières côtes droites sont soulevées et écartées, les espaces intercostaux inférieurs rétractés; cette déformation peut cependant être imputée à une attitude passagère. Le bord gauche du cœur est relativement peu dévié, mais la clarté trachéale est nettement oblique en bas et à gauche: le médiastin est donc notablement refoulé. Le champ pulmonaire gauche paraît normal.

Mais, en d'autres points, un envahissement du parenchyme pulmonaire s'observe avec évidence. Il se fait de manière massive, en tache d'huile en certains endroits. Ailleurs, on trouve des lymphatiques périartériels ou péribronchiques gorgés de cellules néoplasiques. Ailleurs,

enfin, c'est, semble-t-il, sous forme de coulées lymphatiques sous-pleurales que se fait l'irruption des cellules cancéreuses dans l'intimité du tissu pulmonaire.

Les coupes histologiques prélevées en certaines régions du parenchyme pulmonaire et en particulier au lobe supérieur, montrent que des phénomènes inflammatoires aigus ou subaigus se surajoutent bien souvent à l'atélectasie et au collapsus du parenchyme. Des foyers plus ou moins volumineux d'alvéolite œdémateuse, ou fibrineuse, ou suppurée, s'observent, aboutissant à la formation de véritables pertes de substance par nécrose suppurative ou nécrose d'aspect ischémique de régions circonscrites du tissu pulmonaire.

Ailleurs, on découvre encore des phénomènes apoplectiques du parenchyme pulmonaire avec véritable infarctus hémorragique du poumon, à la périphérie de la zone d'extension de la tumeur dans celui-ci.

L'examen des fragments prélevés au voisinage du hile montre tout d'abord que la plupart des ganglions intéressés par les coupes sont le siège d'un envahissement massif par la tumeur, au point que toute formation lymphoïde a disparu et qu'il ne persiste plus que la trame réticulaire dans les mailles de laquelle sont logées les formations tumorales.

Les coupes du hile permettent également d'étudier les gros vaisseaux et les bronches souches. Si en maint endroit, au sein de la masse tumorale elle-même, on observe l'envahissement de certaines parois vasculaires par le cancer, ce processus s'observe également dans les gros vaisseaux du hile. La branche gauche de l'artère pulmonaire elle-même est complètement oblitérée par un processus de thrombose relativement récent ; dans ce caillot fibrino-cruorique oblitérant se voient, en deux points, des îlots assez volumineux de cellules tumorales traduisant bien l'irruption du cancer dans le torrent circulatoire.

En résumé, on peut conclure à : *épithélioma pulmonaire du type à petites cellules.*



FIGURE 1. — Aspect d'ensemble au faible grossissement. Noter l'importance des hémorragies dans le stroma d'ailleurs très grêle de la tumeur.

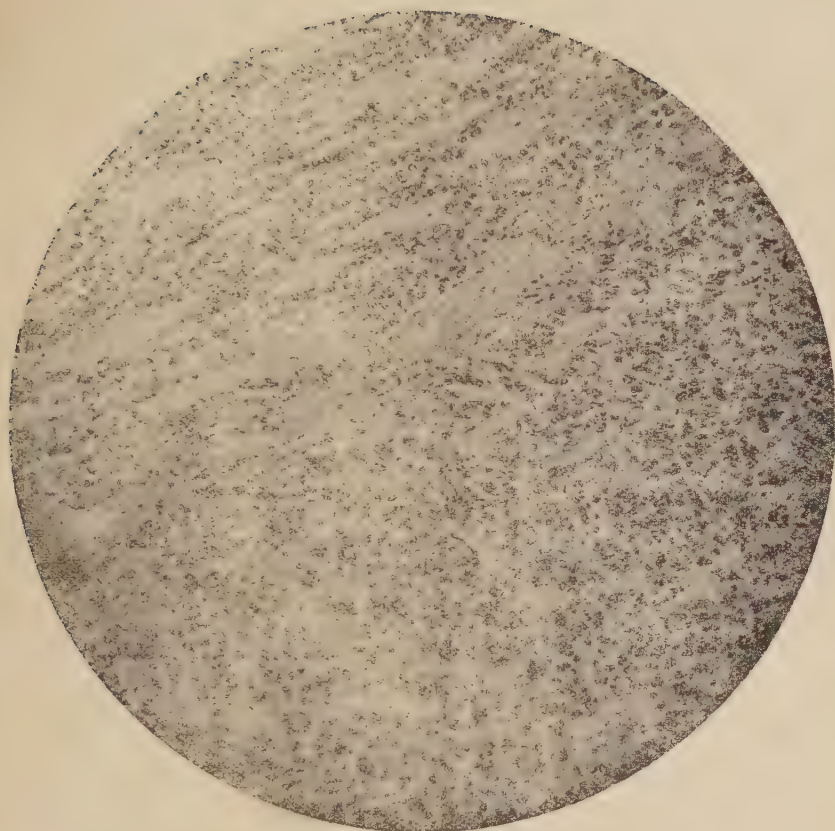


FIGURE 2. — En haut, tumeur constituée par des éléments de petite taille, arrondis ou fusiformes.

En bas : parenchyme pulmonaire atelectasié, séparé de la tumeur par une limite apparemment nette (plèvre interlobaire symphysée).

OBSERVATION II

(MM. J. CATHALA et P. DUCAS)

Tr... Robert, 10 ans et demi, m'est envoyé par le Docteur Barbaro, de Brest. Depuis six semaines s'est développé un syndrome thoracique progressif considéré d'abord comme épanchement pleural. Plusieurs ponctions sont négatives ou ramènent du sang. L'enfant est dyspnéique, mais ne souffre pas, tousse peu et est à peu près apyrétique.

A l'examen, en juillet 1933, énorme distension de l'hémithorax gauche immobilisé ; dans les cinquième, sixième et septième espaces intercostaux en avant de la ligne axillaire antérieure, voussure importante au niveau de laquelle on perçoit des masses dures de consistance fibreuse, non douloureuses, du volume de petites noix, qui soulèvent la peau sans y adhérer.

Tout l'hémithorax gauche est mat, matité de bois, et le murmure vésiculaire est aboli.

Le cœur est fortement déplacé vers la droite.

Enfant pâle, dyspnéique au moindre effort, notablement amaigri, teint terreux.

Le diagnostic de tumeur solide ayant envahi l'hémithorax gauche, tumeur vraisemblablement bourgeonnante, envoyant des bourgeons qui tendent à s'extérioriser à travers les espaces intercostaux, ne prête à aucune difficulté clinique. Il est confirmé par l'examen radiographique.

On profite du fait que certains bourgeons sont véritablement sous la peau pour faire une biopsie. Le Professeur agrégé Huguenin conclut à *tumeur épithéliale embryonnaire* maligne, dont il n'est pas possible de préciser histologiquement l'origine.

Ce malade, admis à la Clinique médicale des Enfants (service du Professeur Nobécourt) est traité par la radiothérapie. Les résultats immédiats sont bons. Les symptômes fonctionnels s'atténuent ; des clichés successifs montrent une réduction du volume de la tumeur de un tiers environ.

L'état général paraît meilleur.

Mais très vite l'évolution reprend ; une nouvelle série de traitement par Rayons X amène une nouvelle régression en décembre ; mais celle-ci est de courte durée et l'enfant succombe fin janvier 1934.

A signaler que, durant toute l'évolution, il n'y eut jamais d'hémoptysie.

OBSERVATION III

(MM. J. CATHALA et P. DUCAS)

Guy... André, 4 ans et 2 mois.

Entré à la Clinique médicale des enfants le 9 septembre 1935.

Il y a trois semaines environ, pendant ses vacances en Bretagne, on remarque un fléchissement important de l'état général ; l'enfant est très fatigué, refuse de manger, reste inerte, ne joue plus ; il a maigri de 3 kgs.

Depuis quinze jours, on a constaté la présence d'une voussure des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, puis du sternum. L'enfant tousse et vomit.

Antécédents. — Né à terme (4 kgs 500), a pris du B. C. G. à la naissance. Père atteint depuis six ans de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante ayant fait deux fausses couches spontanées.

Antécédents personnels. — Du septième au seizième mois, l'enfant a présenté une pneumopathie chronique.

Etat actuel : 4 ans, 2 mois, 15 kgs 400. Enfant très amaigri, terreux, asthénique, triste, dyspnéique, toux, pas d'expectoration. Dilatation globale de l'hémithorax gauche ; tuméfaction parasternale gauche, dure, non douloureuse, circulation collatérale. Dans l'angle xiphocostal gauche, petite tumeur dure du volume d'une noisette.

Dans le creux axillaire gauche, 4 à 5 ganglions très durs roulant sous le doigt ; de même ganglions sus-claviculaires et sus-sternaux.

Tout l'hémithorax gauche est mat en avant et dans ses deux tiers inférieurs en arrière. On perçoit un gros souffle rude expiratoire au sommet gauche et en avant.

Examen radiographique : opacité homogène de tout

l'hémithorax gauche, laissant une faible lumière à l'extrême sommet.

Ponction pleurale : Liquide sanglant, forte réaction lymphomonocytaire, placards endothéliaux, pas de cellules néoplasiques.

Cutiréaction fortement positive.

Biopsie d'un ganglion axillaire : Tumeur formée exclusivement de petites cellules rondes à noyaux bourgeonnants, irréguliers, avec nombreuses figures de karyokinèse, sans développement de la trame.

Diagnostic : *Lymphoblastome* (Docteur Albot).

Cet enfant est soumis à un traitement radiothérapique toujours en cours à l'heure actuelle, qui a amené une rapide rétrocession de la tumeur. Mais le pronostic d'avenir ne paraît pas devoir être modifié par les premiers résultats.

La cuti-réaction à la tuberculine pratiquée le 1^{er} mai est négative. Le 7 mai, nouvelle tentative de thoracentèse : on n'obtient encore que quelques gouttes de sérosité hémorragique. Le 8 mai, l'enfant paraît plus fatiguée, la respiration est plus rapide et plus superficielle ; le souffle, plus assourdi, n'est plus perceptible à la base ; le pouls est incomptable. Le 10 mai, au matin, la température monte à 38°6. Dans l'hypothèse d'un épanchement on essaie une injection de neptal : aucune modification de la diurèse.

Mais on envisage dès lors le diagnostic de cancer du poumon ou de tumeur endo-thoracique. Sont compatibles avec cette hypothèse :

— Le syndrome pseudo-pleurétique massif avec déviation des organes ;

— Le souffle dont les caractères tubaires sont indéniables ;

— L'ombre radiologique qui n'a pas l'opacité d'un épanchement et qui est plus claire sur les bords.

Le signe du sou prend ici une valeur sémiologique de premier plan : s'il traduit en général un épanchement pleural, il existe une exception à cette règle, déjà signalée par Pitres qui l'a décrite : le cancer massif du poumon.

Enfin, l'hypothèse de cancer permet de rattacher à la maladie les premiers troubles constatés en janvier et le malaise persistant. L'amaigrissement, la pâleur, l'état subfébrile continu et cet endolorissement sourd dont s'est plainte l'enfant dès le début sont les meilleurs appoints au diagnostic. Par contre, il n'existe aucun signe clinique de compression médiastinale ; aucune adénopathie n'est perceptible dans les régions sus-claviculaire et axillaire.

La formule sanguine est la suivante :

G. R.	3.900.000	Neutrophiles	59
G. B.	13.500	Eosinophiles	2
Tallqwist	80 %	Moyens monoñ.	32
Valeur globulaire	0,91	Lymphocytes	1
		Monocytes	1
		Myélocytes neutrophiles.	4
		Cellules de Türk.	1

Un examen radioscopique sous diverses incidences ne fournit aucun renseignement complémentaire.

Le 11 mai, on refait une ponction pleurale avec l'espoir de pouvoir identifier quelques cellules cancéreuses. L'examen sur lame avec coloration de May-Grünwald d'une goutte de sérosité, montre encore, à côté de nombreuses hématies et de leucocytes, des éléments autolysés impossibles à identifier. Une coloration de Gram ne montre pas une affinité particulière de ces cellules pour l'iode, telle qu'on a pu l'observer avec des éléments sarcomateux.

Désormais le diagnostic de cancer du poumon est assis ; on se propose de commencer dès le 13 mai un traitement radiothérapique, lorsque, dans la nuit du 12 au 13, l'enfant qui, la veille, paraissait un peu moins abattue, fait brusquement une syncope mortelle.

Autopsie le 14 mai 1935 par M. Courtial, interne du service.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve le foie très abaissé ; le diaphragme bombe en bourrelet en avant de lui.

A l'ouverture du thorax, il s'échappe du côté droit un peu de liquide roussâtre. Le plastron sterno-costal adhère de ce côté : en le détachant, on découvre une

volumineuse tumeur occupant tout l'hémithorax, formée de bourgeons arrondis pressés les uns contre les autres, de teinte blanc rosé, extrêmement friables, de consistance individuelle assez ferme cependant. L'ablation du plastron a ouvert à la face antérieure de la tumeur une cavité du volume d'une mandarine, remplie de sérosité rous-sâtre. Le cœur est peu dévié vers la gauche. La tumeur adhère à toutes les parois ; on parvient à la détacher et à la prélever en masse avec le médiastin, le poumon gauche et le diaphragme. Fixation au formol. Prélèvement de quelques fragments de tumeur. Fixation au Boin.

Il reste de nombreux lambeaux de tumeur adhérent à la paroi thoracique. On ne constate aucune anomalie du squelette costal. Le foie a été déformé en selle par la pression de la tumeur ; il est de volume normal ; poids : 780 gr. ; il ne contient aucune métastase.

Rate normale (70 gr.).

Surrénales normales.

Rein droit normal (140 gr.), petit rein gauche (50 gr.), à parenchyme mince et bassinot volumineux.

Rien à signaler à l'examen du péritoine, de l'intestin, des organes pelviens. Pas d'adénopathies ni dans l'abdomen ni dans les régions sus-claviculaires.

Examen de la pièce anatomique fixée, par D. le Docteur Delarue, Chef de Laboratoire à la Faculté :

Les coupes faites dans la masse tumorale montrent d'une part, du tissu néoformé de consistance friable, de coloration blanc rosé ou franchement hémorragique, d'autre part sur le poumon droit lui-même, dont on retrouve au sein de la tumeur, des parties complètement collabées, ou atteintes, des phénomènes suppuratifs fréquemment rencontrés en de tels cas.

Examen histologique par M. Delarue :

Différents fragments sont prélevés dans la masse tumorale. L'exploration histologique va porter aussi sur le poumon gauche et particulièrement sur la région du hile gauche et de l'artère pulmonaire oblitérée.

Les prélèvements histologiques faits en ces diverses régions montrent que la tumeur est d'aspect assez homo-

gène en tous les points. Elle est formée par des éléments cellulaires de petite taille, tous semblables les uns aux autres, de forme grossièrement arrondie ou ovalaire, en grain d'orge ou en grain d'avoine. De ces éléments sont surtout visibles les noyaux, les corps cytoplasmiques, très friables, étant en la plupart des régions à peu près complètement autolysés, sauf à la limite toute périphérique des plages tumorales. Encore faut-il noter que, malgré la similitude grossière des différents éléments cellulaires entre eux, on observe, çà et là, des cellules beaucoup plus volumineuses que les autres, de nombreux éléments à noyau monstrueux ou irrégulier, et de nombreuses mitoses typiques et atypiques.

Les cellules tumorales sont disposées de manière assez variable. Presque partout, sur les coupes, il s'agit de larges nappes diffuses dans lesquelles s'observe une trame conjonctive en réseau extrêmement grêle, dont les mailles sont vecteurs de capillaires dilatés en maint endroit au point d'être le siège de rhaptus hémorragiques disséminés. Parmi les cellules tumorales de ces larges plages, s'observent aussi quelques leucocytes, notamment des polynucléaires éosinophiles en assez grand nombre.

Les plages tumorales larges apparaissent sur certaines coupes limitées de manière assez frappante par une bande de tissu conjonctif contenant du tissu élastique, qui représente la section d'une plèvre corticale ou scissurale épaissie. Au delà de ce feuillet pleural, le parenchyme pulmonaire apparaît en voie de collapsus à peu près complet avec: collapsus alvéolaire, épaississement des septa interalvéolaires ou interlobulaires, aplatissement des bronches, circulation apparemment réduite.

Nous reproduisons maintenant l'observation d'Ameuille et Tacquet, rapportée en détail par Huguenin dans sa thèse : d'une part, c'est l'un des rares cas publiés en France ; d'autre part, c'est le seul, avec le nôtre, dont l'examen histologique ait permis de conclure à un épithélioma à petites cellules :

OBSERVATION IV

(AMEUILLE et TACQUET, 1927, *in* Thèse HUGUENIN, 1928)

Enfant de 12 ans, toujours bien portant, fut quelque temps en contact avec sa mère morte de tuberculose.

Début par fatigue progressive, essoufflement à l'effort, douleur du côté gauche, pas de fièvre. Ces signes persistent pendant un an en s'accroissant. Une ponction aurait été faite et aurait ramené un peu de sang. On fait le diagnostic de pleurésie hémorragique tuberculeuse. L'enfant est admis à l'hospice Debrousse où il est examiné par M. Ameuille qui constate un syndrome d'énorme épanchement pleural gauche : matité, voussure thoracique, abolition des vibrations, image radiologique avec déviation du médiastin ; mais la ponction est négative, tentative d'insufflation de la plèvre infructueuse. Deux hypothèses : énorme pachypleurite ou néoplasme pleuropulmonaire. M. Ameuille penche vers la deuxième hypothèse.

— Treize séances successives de radiothérapie profonde : la tumeur fond avec une grande rapidité, mais l'hémithorax, après l'arrêt de la radiothérapie, augmente de nouveau de volume, l'opacité occupe de nouveau toute la hauteur du champ pulmonaire. Dans l'axillaire apparaît un ganglion du volume d'une noisette. On pratique une biopsie (voir résultats plus loin). On reprend les Rayons X qui, cette fois, restent sans action. L'enfant est alors envoyé au Centre anticancéreux de Villejuif. A son entrée, très amaigri, dyspnéique, toux, pas d'expectoration, douleur légère sous l'omoplate gauche, pas de température, pas d'adénopathie. L'examen montre de nouveau un syndrome pseudo-pleurétique avec souffle bronchique vers l'épine de l'omoplate, un peu de bronchophonie, de la pectoriloquie aphone. Une nouvelle radiographie montre une ombre opaque, presque homogène, atteignant la clavicule, mais laissant libre le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Tout le médiastin est refoulé, la trachée est fortement déviée.

Ponctions blanches : on a l'impression de pénétrer dans un bloc de bois. On essaie le radium : Première application. Neuf jours après la radiographie montre une ombre ne dépassant pas en hauteur la moitié de l'hémithorax et ayant diminué de largeur. Deuxième application, en tout 482,40 millicuries en quatorze jours. Etat général très amélioré, enfant métamorphosé, pas de toux, pas de dyspnée, matité n'atteignant même pas l'épine de l'omoplate, vibrations reparues dans la moitié supérieure de l'hémithorax gauche, ni bronchophonie, ni pectoriloquie. A la radiographie : ombre moins opaque, n'ayant que quatre travers de doigts en hauteur à limite supérieure

curviligne à concavité supérieure. A droite, il persiste une toute petite ombre paravertébrale, trachée presque rectiligne, sauf sa partie inférieure refoulée à droite. L'enfant reprend 3 kilos en trois semaines, a bon appétit, à peu près mêmes signes d'auscultation. Mais, un mois et demi après, l'essoufflement reparait, amaigrissement, anorexie, altération marquée de l'état général, teint jaune, 39°, ventre tendu, douloureux, on sent dans l'hypocondre gauche une masse dure, à contours assez réguliers, s'étalant en largeur. On pense à une greffe néoplasique péritonéale ou à une propagation transdiaphragmatique. Le syndrome péritonéal s'accroissant et craignant une infection péritonéale, on intervient et on trouve à gauche une énorme masse qui n'est pas la rate — sur la face antérieure du foie, de petites ulcérations : on prélève un fragment qui, examiné au microscope, montre des éléments néoplasiques avec mitoses — quelques monstruosité cellulaires. Le surlendemain de l'intervention, nouvelle application de radium, mais rapidement altération de l'état général, fièvre oscillante (39°), expectoration muco-purulente contenant seulement des cocci. Puis : céphalée intense, paralysie du membre inférieur droit, douleurs, exagération des réflexes, signe de Babinski, clonus, crise d'épilepsie B. J. On diagnostique une métastase cérébrale (lobule paracentral ?). L'enfant meurt deux jours après dans le coma, vingt-deux mois environ après le début de la maladie.

L'autopsie confirma dans l'ensemble les données de la clinique.

Crâne : Bourgeons hémorragiques à la face externe de la calotte crânienne, os aminci et perforé en un point ; dure-mère présentant des bourgeons analogues, perforée en un point qui correspond à peu près à celui du crâne.

Abdomen : Foie farci de métastases sous-capsulaires arrondies et blanchâtres. Dans l'hypocondre gauche, masse irrégulière tomentueuse, englobant la rate, laquelle est intacte (aucun noyau métastatique). Diaphragme considérablement affaissé du côté gauche, refoulé par une masse compacte intrathoracique.

Thorax : Poumon gauche : bloc énorme blanc rosé, irrégulier, bosselé, creusé de petites cavités, refoulant le diaphragme. Cette masse remplace tout le lobe inférieur et s'étale même sur le lobe supérieur dont une partie seulement est respectée. Plèvre en grande partie envahie, mais pas de coque épaisse, ce n'est donc pas une tumeur de surface ; adhérences à la séreuse pariétale ; début d'envahissement de quelques côtes ; médiastin presque libre. Quelques ganglions néoplasiques au niveau de la base du cœur. Les deux plèvres sont encore

parfaitement isolées. Ce n'est pas une tumeur médiastino-pulmonaire.

Poumon droit : quelques petites métastases sous-pleurales.

Examen histologique : a) *Ganglion biopsié :* Quelques follicules lymphoïdes intacts. La majeure partie du ganglion se compose d'une végétation de cellules d'un aspect différent. Aucune transition nette entre les lymphocytes et ces cellules — presque aussi rondes ; un peu de protoplasme, du moins certaines, quelques-unes allongées. Bandes scléreuses nombreuses. Les cellules tumorales se disposent le long de ces bandes, formant des palissades comme un revêtement ; quelques-unes se superposent, d'autres forment des nappes, dont le centre est vide, reproduisant une petite cavité qu'elles tapissent.

On élimine le diagnostic de tumeur lymphoïde, la nature épithéliale de la tumeur est certaine. C'est une tumeur faite de cellules ayant physiologiquement une fonction de revêtement.

b) *Tumeur pulmonaire et métastases :* Renseignements très comparables.

Dans un deuxième groupe, nous rangerons les cas dont nous avons trouvé des observations complètes, avec autopsie et examen histologique assez détaillé, et donnés comme étant des sarcomes :

OBSERVATION V (CARRERA, 1935)

Fille de 9 ans et demi, pas d'antécédents familiaux ni héréditaires. Rougeole à 5 ans sans complications.

Début brusque (alors qu'elle se trouvait dans la Sarre, son père travaillant dans une mine de charbon) : toux, anorexie, température oscillante (38°5-39°). Le médecin pose le diagnostic de grippe, puis dyspnée, douleur thoracique *droite*. Ponction exploratrice : un demi-litre de liquide non hémorragique. Amélioration de l'état général, mais la toux et la dyspnée augmentant, le médecin conseille le changement de climat et le retour en Italie. La toux et la dyspnée persistent pendant quatre mois, puis aggravation, sensation d'oppression de l'hémithorax droit, température oscillante (37°8-38°5). On voit alors la malade.

A l'examen : Sept mois après le début, position demi-assise : pâleur, légère cyanose, acrocyanose des mains et hypertrophie de la dernière phalange ; pannicule adipeux encore bien conservé ; très forte dyspnée, tirage inspiratoire intermittent ; toux incessante, sèche ; faciès anxieux ; turgescence marquée de la veine jugulaire droite ; micropolyadénopathie

cervicale et inguinale ; pas de ganglions axillaires ni parasternaux. Thorax asymétrique : hémithorax *droit* uniformément augmenté de volume ; scoliose dorsale à concavité droite ; espaces intercostaux droits élargis ; légère douleur à la palpation au niveau du quatrième espace entre les lignes axillaires médiane et antérieure ; vibrations vocales augmentées au sommet ; matité de la partie inférieure depuis la quatrième apophyse épineuse suivant une ligne oblique en haut simulant la courbe de Damoiseau ; matité ne changeant pas dans les diverses positions ; en avant, matité depuis la deuxième côte, se confondant en bas avec la matité cardiaque et hépatique ; skodisme sus-claviculaire. Poumon gauche : Hypersonorité ; râles de bronchite disséminés ; pointe du cœur dans le cinquième espace gauche. Puls rapide, régulier (135). T. A : 11-6. Température : 37°3.

Réaction de Pirquet négative. Wassermann et Kahn négatifs.

Sang : 3.600.000 gl. r. ; 12.000 gl. bl. HC : 60 %. V. gl. : 0.83 ; Polyn. neutro : 68 % ; Eosin. : 0 ; lympho : 24 % ; gr. mono : 7 %.

Première ponction : Septième espace droit, 150 cc. liquide d'abord citrin, puis hémorragique (30 cc.), puis sang pur (quelques cc.).

Deuxième ponction : Cinquième espace, et troisième puis quatrième espaces, 4 à 5 cc. liquide séro-hématique. Rivalta + Albumine : 3 % ; très nombreuses hématies, quelques polyn. et lympho., amas de cellules endothéliales. Inoculation au cobaye : survie de deux mois, rien à l'autopsie.

Examen radiologique : Opacité uniforme, massive, prenant tout le poumon droit à l'exception du sommet ; déplacement notable du médiastin vers la gauche. Nouvelles ponctions en des endroits différents : petite quantité de liquide séro-hématique ou de sang pur.

On fait le diagnostic de néoplasme endothoracique. Dyspnée croissante (orthopnée), toux plus fréquente accompagnée parfois de vomissements ; température oscillant entre 36°5 et 38° ; apparition d'une voussure thoracique antérieure avec circulation veineuse. Au cours d'un accès de toux, expectoration d'une petite masse blanc rougeâtre ressemblant à de la gelée de groseilles. Examinée au microscope : nombreuses cellules basophiles à un ou plusieurs noyaux plus ou moins arrondis, quelques polyn., nombreux staphylocoques, pas de B. K.

Nouvelle ponction antérieure au niveau de la voussure : sensation de résistance à l'aiguille qui ramène des petits fragments blanchâtres semblables, au point de vue cytologique, à la substance expectorée précédemment. Crises de suffo-

cation avec tirage marqué. Mort dans une syncope, neuf mois environ après le début de l'affection.

Autopsie : Adhérences de la plèvre à la paroi à droite ; petite quantité de liquide séro-hématique.

Poumon droit transformé presque en totalité en une masse blanchâtre, molle, friable, mamelonnée, refoulant le diaphragme en bas, le médiastin à gauche. Le point de départ de la tumeur semble être le lobe inférieur droit : envahissement de tout le poumon droit à l'exception d'une petite zone apicale, de la plèvre pariétale et des cartilages costaux des quatrième, cinquième et sixième côtes. Pas de cavité ni de zones de nécrose. Tuméfaction des ganglions médiastinaux. Les grosses bronches, la trachée et les vaisseaux médiastinaux sont normaux. Dégénérescence graisseuse du foie. Cerveau normal.

Conclusion : tumeur primitive du poumon droit avec envahissement secondaire des cartilages costaux et de la plèvre pariétale, sans autres métastases.

Examen histologique : Amas de cellules d'aspect et de volume variés. A côté de petites cellules plus ou moins rondes, très nombreuses cellules fusiformes, rectangulaires et étoilées ; noyaux irréguliers, sphériques, ovales ou cylindriques ; beaucoup présentent des métamorphoses régressives, Caryolytiques. Ça et là, quelques figures de mitose ; la membrane nucléaire présente de nombreux éléments volumineux colorés avec intensité (pycnose). A côté de cellules à un noyau, nombreuses cellules à deux ou plusieurs noyaux ; protoplasme coloré en rose pâle, granuleux. Stroma constitué de travées conjonctives avec rares éléments cellulaires ; substance fondamentale colorée en rose pâle homogène dans les parties correspondant à une dégénérescence hyaline. Des travées conjonctives partent de nombreuses fibrilles formant autour des cellules un réseau conjonctif. La vascularisation est rare, quelques rares vaisseaux avec parois normales ; la vascularisation se fait en grande partie par de vastes lacunes dans l'endothélium.

Conclusion : *Sarcome à cellules pleiomorphes.*

OBSERVATION VI (SABBATINI, 1907)

Garçon de 9 ans. Aucun antécédent, ni familial ni personnel. Cependant un camarade d'école lui aurait porté des coups sur la poitrine.

Début par douleurs sourdes dans le bras et le membre inférieur gauches ; quelques jours après, rougeole avec toux, accès de suffocation ; guéri, la douleur brachiale gauche persiste, douleur à la toux dans la région épigastrique. Attitude vicieuse : s'incline du côté gauche. Dyspnée intense amenant

parfois un état syncopal ; toux sèche ; voix presque éteinte ; accès de suffocation fréquents. Entre à l'hôpital, envoyé par son médecin avec le diagnostic de pleurésie gauche. On constate : une diminution de l'amplitude de tout l'hémithorax gauche ; une légère turgescence des jugulaires : abolition des vibrations vocales ; matité absolue ; matité de l'espace de Traube ; silence respiratoire sauf au sommet, un léger souffle. Une première ponction retire 600 cc. de liquide séro-hémorragique, quantité peu en rapport avec les signes de gros épanchement constatés. D'autre part, pas de modification des symptômes après la ponction, ce qui fit penser à un cloisonnement ; mais les ponctions suivantes faites en des endroits différents restèrent négatives. A la ponction, impression de traverser une masse compacte. Pas d'expectoration. On pense à une néoformation. Mais absence complète de ganglions.

Au bout de quinze jours apparaît une tuméfaction s'étendant de la clavicule au cinquième espace intercostal gauche. Matité absolue à ce niveau. On pense à une péricardite ou à une pleurésie cloisonnée : mais ponction négative. Toujours sensation de résistance à l'aiguille. Etant donné la possibilité d'un kyste central comprimant le poumon contre la paroi, on fait une nouvelle ponction avec une aiguille plus longue : on retire une petite quantité de liquide colloïde ; mais l'examen au microscope ne montre que des globules blancs altérés.

On fait en définitive le diagnostic de néoplasme pleuro-pulmonaire primitif.

Dans la suite : déformation thoracique croissante aussi bien en avant qu'en arrière ; circulation veineuse collatérale ; turgescence des jugulaires ; œdème de la moitié gauche de la face et du tronc. Déviation du médiastin vers la droite ; pointe du cœur battant sur la ligne mamelonnaire droite. Matité de bois de haut en bas ; vibrations vocales totalement abolies ; silence respiratoire complet. Rien d'anormal à droite.

Fièvre irrégulière. Accès de dyspnée avec cyanose et énorme tuméfaction veineuse au moindre mouvement et dans le décubitus dorsal. L'enfant adopte en permanence le décubitus latéral gauche. Aspect cachectique. Mort quatre mois après le début de la maladie.

Autopsie. — Enorme masse compacte, blanchâtre, occupant tout l'hémithorax gauche. Déviation marquée du médiastin vers la droite. Poumon droit congestif et œdématisé. Plèvre pariétale gauche fortement adhérente à la paroi thoracique ; plèvre viscérale très épaissie dans sa totalité. A la coupe, on voit que la tumeur a complètement envahi le poumon gauche qui est réduit à une mince lame à la partie inférieure. Aspect blanc laiteux, consistance molle, apparence de tumeur encé-

phaloïde. On a l'impression que le point de départ est cortical.

Examen histologique : Petites cellules rondes à protoplasme peu abondant; noyaux vésiculeux : en un point, figures de karyokinèses. Foyers hémorragiques. Monstruosités mal définies avec des noyaux mal colorés. A la périphérie de la tumeur, de petits foyers avec de nombreuses figures de karyokinèses et noyaux bien colorés. A la périphérie du poumon, disposition en cordons donnant l'impression de tubes glandulaires semblant correspondre à la direction des lymphatiques pleuraux allant se déverser dans le poumon. Le point de départ de la tumeur semble être cortical, à extension concentrique. On peut admettre que les éléments néoplasiques ont leur origine dans l'endothélium des lacunes lymphatiques.

Enfin, dans un troisième groupe, le plus nombreux, nous rangeons les cas où le diagnostic clinique ne fait aucun doute, mais dont les observations sont plus ou moins complètes, les cas où nous n'avons trouvé que les conclusions de l'examen histologique, rendant ainsi toute critique impossible, enfin ceux où l'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION VII

(ARAOS ALFARO, *in* Traité des Maladies de l'Enfance)

Fille de 4 ans. Antécédents sans importance. Les parents rapportent le début de l'affection à une chute sur le côté gauche survenue il y a trois mois. Douleurs pendant quelques jours, puis on constate dans l'aisselle gauche une petite tuméfaction qui augmente rapidement de volume; toux fréquente sans expectoration, dyspnée; cyanose, amaigrissement marqué. Mais pas d'anorexie.

A l'examen : décubitus latéral gauche. Tirage sus et sous-sternal. Circulation veineuse marquée de l'hémithorax gauche et de la région hypogastrique. Au-dessous de l'aisselle gauche, tuméfaction de 6 à 7 cm. de diamètre, consistance élastique, rénitente, non fluctuante; pas d'adhérence à la peau qui est de coloration normale. Petits ganglions sus-claviculaires, cervicaux, axillaires, mobiles, indolents. Immobilité de l'hémithorax gauche. Pointe du cœur battant dans les quatrième et cinquième espaces droits.

Matité absolue de tout l'hémithorax gauche, y compris le Traube et la fosse supra-claviculaire, en arrière comme en avant. Silence respiratoire total, souffle bronchique doux dans la région interscapulaire. Poumon droit : souffle tubaire au sommet; par ailleurs : exagération du murmure vésiculaire.

Radioscopie : Ombre assez dense à gauche, maximum au niveau du mamelon. Cœur refoulé à droite. Lobe gauche du foie un peu refoulé en bas et à droite.

Plusieurs ponctions exploratrices ne ramenèrent que quelques gouttes de sang.

Urines normales.

Evolution : Fièvre rénitente modérée oscillant entre 37°5 et 38°5, dépassant parfois ce chiffre le soir. Aggravation rapide : crises de dyspnée angoissante avec sueurs froides, plusieurs fois par jour. Pouls petit, rapide. Insomnie complète. Plaintes continuelles.

On pose le diagnostic de sarcome thoracique, probablement pulmonaire avec propagation à la paroi.

Mort dans un état asphyxique et syncopal, moins de quatre mois après le début apparent de la maladie.

Autopsie : Tout l'hémithorax gauche et la moitié de l'hémithorax droit sont occupés par une énorme masse blanc nacré, déprimant le diaphragme et le lobe gauche du foie, refoulant la rate. On distingue la plèvre viscérale épaissie par places mais décorticable sur une grande étendue : ce n'est donc pas une tumeur de la plèvre. Cœur entièrement placé à droite, normal ; un peu de liquide péricardique. A droite au-dessus du cœur, on voit le poumon droit considérablement réduit de volume.

A la coupe, tissu mou, homogène, blanc nacré, donnant du suc par raclage ; au centre, une petite zone ramollie. La masse adhère en partie à la paroi, s'insinuant sous la peau, écartant et englobant quelques côtes. A l'extrémité supérieure de la tumeur, contre le rachis, on distingue le reste du tissu pulmonaire atélectasié formant une bande d'un demi-centimètre d'épaisseur, dans laquelle vient se terminer la grosse bronche gauche, aplatie. Les ganglions péribronchiques sont un peu tuméfiés, mais non néoplasiques : c'est donc une tumeur du parenchyme pulmonaire. Les autres viscères sont normaux.

Examen histologique : Sarcome à petites cellules rondes.

OBSERVATION VIII (CARRAN, 1869)

Enfant chez lequel apparut, soi-disant après un coup, une tumeur dans la région du mamelon gauche.

Autopsie : Cancer encéphaloïde à cellules rondes, de tout le poumon gauche énormément élargi ayant érodé les sixième et neuvième côtes, et complètement détruit la huitième. Par des ponctions successives et répétées, on n'avait retiré que du sang spumeux dans lequel on n'avait pas trouvé d'éléments néoplasiques.

OBSERVATION IX (PORTER-PARKINSON, 1913)

Garçon de 5 ans. A la suite d'une intervention pour hernie inguinale, toux, dyspnée, fièvre entre 101 et 102° F.; 130 à 160 pulsations : 40 à 60 respirations. Orthopnée et dyspnée marquée au moindre mouvement.

Matité de tout l'hémithorax gauche. Amplitude très diminuée surtout à la partie inférieure. Respiration très assourdie, un peu d'égophonie à l'angle de l'omoplate.

Sur la deuxième côte, juste à la jonction du cartilage, petite tumeur du volume d'une noisette, immobile, élastique mais non fluctuante. Cœur dévié à droite.

A la ponction : liquide sanguinolent. Au microscope : globules rouges, pas de cellules ni de germes.

Puis apparurent des accès de toux intenses. Progressivement la matité s'étendit vers la droite au delà du sternum, le déplacement du cœur s'accrut. Accès de dyspnée avec cyanose de plus en plus fréquents. Mort deux mois et demi après le début de la maladie.

Autopsie : Tout le poumon gauche est transformé en une masse molle, friable, avec foyers hémorragiques, très adhérente à la paroi, au diaphragme et au péricarde. La tumeur s'étend bien au delà du côté droit du sternum comprimant le poumon droit, qui paraît normal, à part deux petits nodules tumoraux dans le lobe inférieur, les ganglions intertrachéobronchiques ne sont pas envahis ; les ganglions bronchiques sont englobés dans la masse tumorale. Le nodule costal perçu se continue avec la tumeur intrathoracique. Cœur et péricarde normaux, mais fortement déviés vers la droite ; tous les autres organes sont normaux.

Examen histologique : sarcome à petites cellules rondes.

OBSERVATION X (CHIARI, 1878)

Jeune fille de 14 ans, morte d'érysipèle de la face et d'anasarque.

A l'autopsie : Poumon gauche augmenté de volume, œdématisé. Dans le lobe supérieur droit, grosse tumeur de 10 cm. de diamètre, calcifiée, faisant penser à l'œil nu à un sarcome à cellules fusiformes. Pas de métastases.

Examen histologique : Tumeur à cellules fusiformes, à contours mal délimités. A l'intérieur de la tumeur, on retrouve des canaux nombreux recouverts d'un épithélium à cils vibratiles qui représentent évidemment des vestiges de bronchioles.

OBSERVATION XI (HAGENBACH, 1882)

Garçon de 10 ans et demi, entré à l'hôpital pour dyspnée. On constate une voussure de l'hémithorax droit qui est entièrement mat à la percussion. Silence respiratoire. Trois ponctions exploratrices ramènent du sang. On diagnostique une

tumeur du lobe supérieur droit.

Autopsie : Tumeur maligne du lobe supérieur droit qui envahit les côtes et la colonne vertébrale, du volume d'une tête d'enfant, comprimant les vaisseaux et les bronches. Quelques noyaux dans les plèvres.

Examen histologique : *Sarcome à cellules rondes.*

OBSERVATION XII (HOFMOKL, 1882)

Garçon de 3 ans et demi chez qui on fait le diagnostic de pleurésie aiguë gauche. Déplacement du cœur. A la ponction, un peu de liquide séro-hématique.

Autopsie : Tumeur multiple pommelée.

Examen histologique : *Sarcome à cellules rondes.*

OBSERVATION XIII (HOFMOKL, 1883)

Garçon de 7 ans. Au début, l'affection présente les signes et l'évolution d'une pleurésie. Douleurs intenses. Deux ponctions exploratrices ramènent quelques gouttes de sang. On pose le diagnostic de néoplasme pleural droit.

Autopsie : Tumeur de la plèvre de 20 cm. de long sur 9 de large, accolée à la plèvre et au poumon. Les lobes inférieur et moyen du poumon droit sont atélectasiés. Pas de ganglions.

Examen histologique : *Sarcome endothélial.*

OBSERVATION XIV (MIRINESCU et BARONCEA, 1894)

Fille de 14 ans. Aucun antécédent héréditaire. Antécédents personnels : otite suppurée dans les premiers mois.

Début par point de côté droit intense avec température, toux, expectoration muco-sanguinolente, pâleur. Rien de particulier à l'inspection et à la palpation du thorax. Matité presque absolue de la base droite ; submatité des régions sous-épineuse et sous-claviculaire. Frottements pleuraux à la base droite. Murmure vésiculaire très affaibli et rude. Souffle tubaire à timbre caverneux dans la région interscapulaire.

Rien à l'auscultation du poumon gauche.

Examen bactériologique des crachats : négative à plusieurs reprises.

Plusieurs ponctions exploratrices des zones mates restent sans résultat.

Evolution : Toux fréquente, coqueluchoïde, expectoration muco-purulente ; température oscillant entre 38° et 39°. La matité augmente en étendue et en intensité ; souffle à timbre caverneux. Des frottements pleuraux apparaissent à la base gauche.

Puis surviennent des phénomènes de compression : légers cyanose de la face, léger œdème, rauçité de la voix, accès de dyspnée paroxystique, dysphonie. Mort dans un accès de dyspnée quatre mois environ après le début de l'affection.

Autopsie : Symphyse pleurale droite totale. Plèvre viscé-

rale soulevée par de nombreuses tumeurs blanc jaunâtre, de consistance pulpeuse. On obtient par raclage un suc lactescent, crémeux. La tumeur envahit toute la base du poumon. Son centre est occupé par une vaste caverne pleine de matière puriforme. Les tumeurs s'avancent jusque dans le médiastin sans entamer le poumon gauche qui est congestionné par places. Par les bronches, s'écoule un liquide purulent. A gauche, adhérences pleurales, un peu de liquide citrin dans la cavité pleurale.

Ganglions médiastinaux et bronchiques peu augmentés de volume. Rien d'autre à signaler.

Examen histologique : Sarcome à cellules embryonnaires et fusiformes, ayant son point de départ dans le tissu conjonctif des cloisons et dans les alvéoles.

OBSERVATION XV (SANTAS, 1902)

Fille de 4 ans. Le début remonterait à une chute de 2 à 3 mètres ayant causé de fortes douleurs pendant quelques jours. Trois mois après, apparaît une petite tumeur de l'hémithorax gauche, indolente, augmentant assez rapidement de volume, puis toux, sans expectoration. Enfant adoptant la position de décubitus latéral gauche. Dyspnée, toux fréquente. Tirage sus-sternal et intercostal. Circulation veineuse surtout marquée au niveau des derniers espaces intercostaux et de la région hypogastrique gauche. À deux travers de doigts de la ligne axillaire, tuméfaction globuleuse de 6 à 7 cm. Peau distendue mais non adhérente. Immobilité respiratoire complète de l'hémithorax gauche. Déviation énorme du cœur dont la pointe bat dans les quatrième et cinquième espaces droits. Voussure thoracique antérieure gauche.

Adénopathie axillaire bilatérale. Micropolyadénopathie sus-claviculaire, cervicale.

Matité absolue de tout l'hémithorax gauche. Silence respiratoire. *Ponctions* exploratrices multiples, restent blanches. La *Radioscopie* confirme les données cliniques. Bientôt apparaissent de la dyspnée et de la cyanose.

Autopsie : Cœur refoulé à droite par une énorme masse solide blanc nacré qui occupe tout l'hémithorax gauche, comprime le poumon droit, refoule en bas le diaphragme et pénètre sous la peau.

Examen histologique : Sarcome à petites cellules rondes.

OBSERVATION XVI (SALZER, 1904)

Garçon de 3 ans, présentant une tumeur sous la pointe de l'omoplate droite, allongée, molle, élastique, presque fluctuante. Matité de tout l'hémithorax droit en avant et en arrière, à l'exception du sommet. Murmure vésiculaire aboli.

On hésite entre le diagnostic de tumeur et celui de nécrose costale avec péricléurite secondaire. Ponction exploratrice négative.

On intervient : à l'incision, néoformation de consistance molle, ayant traversé un espace intercostal.

Examen histologique : Sarcome à cellules rondes, à point de départ pleural.

OBSERVATION XVII (ROLLESTON et TREVOR, 1903)

Fille de 13 ans. Début par point de côté thoracique droit. Un mois après, le point de côté réapparaît plus intense. A son entrée à l'hôpital, on pose le diagnostic d'empyème. 101° F. 140 pulsations. 43 respirations. Matité de tout l'hémi-thorax droit. Silence respiratoire presque complet. Souffle bronchique en avant et en arrière dans la zone bronchique droite. Léger œdème de l'aisselle droite, réseau veineux bien visible à droite. Périmètre thoracique droit augmenté par rapport au gauche. Pointe du cœur déviée au delà de la ligne axillaire antérieure, battant dans le cinquième espace. Foie abaissé. Pas d'adénopathie axillaire ni claviculaire.

Deux ponctions exploratrices à deux endroits différentes sans résultat. On hésite entre deux diagnostics : néoformation pulmonaire ou épanchement pleural probablement purulent. Comme on penche plutôt vers cette dernière hypothèse, on fait réséquer une côte et ouvrir la cavité pleurale : on trouve une tumeur solide.

L'enfant survécut un mois. Dyspnée croissante; affaiblissement progressif. Très vive douleur dans l'hypocondre droit qui est saillant et résistant. Jamais d'expectoration. La durée totale de la maladie fut de *trois mois*.

Autopsie : Tout le poumon droit, excepté le lobe supérieur, est transformé en une tumeur molle, blanche avec foyers hémorragiques ; intimement adhérente aux neuvième et dixième côtes dans la région axillaire, la neuvième présentant une solution de continuité (il ne s'agit pas de la côte réséquée à l'intervention).

Pas de métastases. Pas d'envahissement ganglionnaire. Foie abaissé, siège d'une stase veineuse assez marquée.

Examen histologique : Sarcome à petites cellules fusiformes avec nombreux foyers hémorragiques.

OBSERVATION XVIII

(ACUNA, WINOCUR et OROSCO, 1930)

Fille de 8 ans. Début par toux sèche. Quatre mois après, dyspnée et point de côté gauche. Température 37°8. Expectoration purulente, épistaxis, anorexie, pâleur et cyanose des lèvres, polyadénopathie, voussure hémithoracique gauche,

scoliose, matité de la base gauche, espace de Traube sonore, skodisme sous-claviculaire, pectoriloquie aphone.

Pouls: 120. T. A.: 10-6. Gros foie.

Réaction de Pirquet négative. Pas de B. K. dans les crachats.

Sang : 3.650.000 gl. r. ; 10.800 gl. bl. (83,6 % polyn., 3 % basoph., 13,6 % lympho.).

Ponctions négatives.

Radiographie : Ombre de la base gauche, cœur refoulé à droite.

Evolution : Augmentation de la matité ; grosse rate, gros foie ; dyspnée et cyanose des lèvres. L'espace de Traube devient mat. Syncope mortelle six mois après le début de l'affection.

Autopsie : Sarcome primitif du poumon gauche, ayant gagné la veine pulmonaire et déplacé le cœur. Métastase hépatique (deux noyaux blanchâtres) ; ganglions mésentériques. Poumon gauche : 20 cm. sur 14 et 9, poids 13-50 gr. Adhérences pleurales ; nodules superficiels, durs. Noyau fibreux dans l'oreillette gauche avec cordon dans une veine pulmonaire.

Examen histologique. — Cellules irrégulières, mononucléées dans les alvéoles, cellules rondes mono ou binucléées, envahissement ganglionnaire : *Sarcome à cellules polymorphes*.

OBSERVATION XIX (Joo, 1928)

Enfant de trois ans, entré à l'hôpital avec les symptômes d'hémo-pneumothorax droit, avec contrôle radiologique et ponctions exploratrices. Pas d'expectoration. Cuti-réaction et B. W. négatifs. Mort survenue huit jours après son entrée. L'autopsie et l'examen histo-pathologique mirent en évidence un *sarcome primitif du poumon droit à cellules fusiformes*.

OBSERVATION XX (SEGERS et AGUIRRE, 1927)

Fille de 8 ans. Pendant cinq mois, faiblesse générale, fièvre modérée, toux sèche, puis cornage intermittent ; dyspnée, cyanose, tirage, polyadénopathie. Voussure antérieure de l'hémi-thorax droit ; excursion respiratoire diminuée ; en arrière, rétraction inspiratoire des espaces intercostaux. Matité de la partie inférieure du poumon droit ; vibrations vocales abolies à ce niveau ; souffle tubaire avec quelques sibilances. Cœur refoulé à gauche, pointe battant en dehors de la ligne mamelonnaire. Foie abaissé. Pouls: 120. Rien d'anormal à l'examen des crachats. Sang : 4.820.000 gl. r. ; 10.000 leucocytes (56 % polyn., 2 % éosinoph., 42 % lympho.).

Plusieurs *ponctions* négatives.

Radiographie : Ombre couvrant les trois quarts inférieurs du poumon droit, puis tout le poumon droit. Rien à gauche. Pendant toute l'évolution, bon état général, état fébrile continu

avec parfois 40°. Aggravation rapide et mort dans un état asphyxique. Durée totale de la maladie : neuf mois.

OBSERVATION XXI (SEGERS et ACUIRRE, 1927)

Fille de 10 ans. Parents bien portants. Antécédents personnels : varicelle à 12 mois, rougeole à 13 mois, coqueluche, croup à 20 mois, bronchopneumonie et pleurésie à 6 ans.

Début par toux sèche, dyspnée, fièvre, anorexie, puis tirage et rétraction inspiratoire de la base gauche. Réseau veineux, voussure thoracique droite au niveau du mamelon; en arrière, voussure de la base. Scoliose à concavité droite, expansion diminuée. Vibrations vocales : abolies en bas et en arrière, exagérées du sommet au hile. Matité droite, souffle tubaire et râles humides.

Cœur refoulé à gauche, pouls 110, hypotendu.

Foie débordant le rebord costal.

Sang : 4.400.000, puis 3.850.000 gl. r.; 12.000 puis 8.500 leucocytes (polyn. 69-64, éosin. 2-4, lympho. 23, monon. 1-4).

Plusieurs ponctions furent négatives, sauf une qui donna 3 cc. de sang chocolat, ne contenant pas de cellules néoplasiques.

Radiographie : Opacité du poumon droit, dépression latérale au niveau des sixième et septième côtes, cœur dévié, poumon gauche normal.

Evolution : Pas de fièvre, dyspnée puis accès d'orthopnée avec cyanose, sueurs froides avec état syncopal. Retirée de l'hôpital par la famille.

OBSERVATION XXII (LORENZINI (1913)

Garçon de 10 ans. Antécédents : rougeole à 6 ans.

Début par toux, dyspnée, expectoration. Trois mois après, apparaissent des douleurs épigastriques, en ceinture, par crises, puis des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Dérobement des jambes ; le mois suivant, point de côté gauche. Le médecin fait le diagnostic d'épanchement pleural gauche. La thoracentèse ramène un litre de liquide lactescent, se coagulant rapidement. Nouvelle ponction un mois après, retire un liquide présentant les mêmes caractères. La faiblesse des membres inférieurs augmente; troubles sphinctériens, escarre lombo-sacrée.

A l'examen : Ganglions sous-maxillaires et axillaires durs, indolents. Voussure thoracique antérieure gauche; rétraction des espaces intercostaux gauches. Hémithorax droit : 33 cm.; gauche : 32 cm. Expansion de l'hémithorax gauche diminuée. Vibrations vocales abolies à la base gauche, conservées au sommet. Matité absolue de la partie inférieure du poumon gauche en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, sauf une

étroite zone tympanique paravertébrale; espace de Traube sonore. Silence respiratoire absolu de la partie inférieure du poumon gauche; respiration légèrement soufflante de la région sus-épineuse. Cœur très dévié: pointe battant dans le quatrième espace droit.

La *Radioscopie* montre une ombre à contours irréguliers, plus dense au centre, s'étendant de la région axillaire gauche au mamelon droit. Mouvements diaphragmatiques presque imperceptibles à gauche.

Deux nouvelles ponctions furent pratiquées, ramenant un liquide sanguinolent. Au microscope: nombreux érythrocytes, leucocytes non altérés, prédominance de mononucléaires, pas de germes, absence absolue d'éléments cellulaires atypiques. Résistance spéciale à l'aiguille, impression de traverser un corps dur.

Rien de particulier à l'examen du sang et des crachats. Cuti-réaction positive. Rougeole intercurrente.

Fièvre vespérale, douleurs abdominales intenses, météorisme, diarrhée, paraplégie complète. Mort onze mois après le début de la maladie.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXIII (ROSENBLUM et GASUL, 1931)

Enfant de deux ans et demi, présentant des signes de pleurésie droite avec fièvre, dyspnée, diminution du murmure vésiculaire de tout le poumon droit, déplacement du cœur à gauche. Thoracentèse négative et radiographie firent penser à un processus néoplasique à évolution rapide. Confirmé par l'autopsie.

OBSERVATION XXIV

(WEILL-HALLÉ, VOGT, DUHEM et DUBOST, 1932)

Garçon de 1 an. Bien portant jusqu'à l'âge de 6 mois. fièvre à 38°, arrêt de la croissance, installation d'une paraplégie; un mois après, voussure thoracique gauche.

1° Syndrome pulmonaire: Voussure postérieure hémithorax gauche (cinq derniers espaces intercostaux). Matité absolue des deux tiers inférieurs du poumon, abolition complète du murmure vésiculaire à ce niveau, respiration normale au-dessus. Radiographie: opacité dense et homogène des deux tiers inférieurs du poumon gauche à limite supérieure gauche, faisant penser à une tumeur pulmonaire volumineuse, avec refoulement de tout le médiastin à droite. A noter: aucun signe fonctionnel pulmonaire, en particulier pas de dyspnée.

2° Syndrome neurologique: Paraplégie avec troubles trophiques et sphinctériens.

Cuti-réaction négative. B. W. et Hecht négatifs.

On porte le diagnostic de sarcome pulmonaire avec compression médullaire secondaire.

A la radio : Tout le squelette, y compris le rachis, est normal. P. L. : liquide xanthochromique. Dissociation albumino-cytologique. Le lipiodol montre un arrêt au niveau de D8, D9.

On entreprend un traitement radiothérapique, qui fatigue beaucoup l'enfant ; mais, deux mois après, amélioration de l'état général, reprise de poids, disparition complète de la voussure thoracique, matité n'occupant plus que le tiers inférieur du poumon gauche. Silence respiratoire seulement à la base gauche. Paraplégie toujours nette ; mais le lipiodol est tombé dans le cul-de-sac dural. Radiographie : opacité n'occupant plus que le tiers inférieur du poumon gauche ; le médiastin a repris sa place.

Trois semaines après, à l'examen : Submatité de la base gauche, murmure vésiculaire normal. La radiographie ne montre qu'une légère opacité sus-diaphragmatique. Ebauche de quelques mouvements des membres inférieurs, réapparition des réflexes, disparition des troubles sensitifs. On entreprend un nouveau traitement radiothérapique. Grosse amélioration : mouvements spontanés de flexion et d'extension des jambes. Le poumon gauche est cliniquement et radiologiquement normal.

On pose le diagnostic de sarcome pulmonaire primitif avec métastase médullaire.

La tumeur subit une fonte quasi totale par la radiothérapie. L'évolution lointaine n'est pas connue, mais l'enfant était en bon état lors de la présentation de son cas à la Société de Pédiatrie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, le cancer primitif du poumon apparaît à l'autopsie sous forme d'une tumeur unique, volumineuse, prenant un ou deux lobes, parfois même la totalité d'un hémithorax. Il peut atteindre un poids élevé comme dans les cas d'Acuña (1.350 gr.), des dimensions considérables, soulevant alors la paroi thoracique et s'extériorisant sous les téguments, refoulant le médiastin et le poumon opposé, abaissant le diaphragme, le foie, la rate, le rein.

La surface de la tumeur est souvent bosselée, d'aspect blanchâtre ou rougeâtre, de consistance variable suivant les points, mais le plus souvent molle, assez friable.

A la coupe, son aspect est blanc ou rosé suivant l'importance de la vascularisation, presque encéphaloïde ; on obtient par raclage un suc crémeux ou lactescent. On note souvent des zones hémorragiques et nécrotiques, et même des cavités de volume variable uni ou multiloculaires, contenant un liquide hémorragique, puriforme ou franchement purulent.

A un pôle ou au sein même de la tumeur, le poumon sain apparaît atelectasié, réduit à l'état de mince languette ; il peut être le siège de processus inflammatoires.

Si l'aspect macroscopique de ces tumeurs est à peu près univoque, les *formes histologiques* par contre sont variées ; leur classification ou plutôt la terminologie diffère suivant les auteurs. On est même en droit actuellement de se demander si une même préparation ne serait pas diversement interprétée par des histopathologistes différents, si les uns ne conclueraient pas à un sarcome et les autres à un épithélioma.

Or, au point de vue strictement histopathologique, « il est bon, d'après Letulle, de conserver la séparation entre les cancers épithéliaux et les tumeurs malignes nées de la lignée connective, de la gangue, du squelette conjunctivo-vasculaire. Malgré leur identité évolutive, les épi-

théliomas et les sarcomes méritent de n'être point confondus dans le cadre univoque de « cancer ». Pour cet auteur « le sarcome, quelle qu'en soit la modalité morphogénique, se caractérise essentiellement par l'aspect atypique, anormal, extraordinaire de ses éléments et par la surabondante végétation de ses vaisseaux sanguins ; ces derniers servent d'axe aux formations tumultueuses, et leurs parois sont composées de cellules tumorales ».

Les formes histologiques suivantes ont été isolées :

Le *sarcome fusocellulaire*, étudié par Ménétrier, où les cellules sont disposées en masses nodulaires, en tourbillons, en faisceaux renfermant des éléments effilés à noyau peu volumineux.

Le *lymphocytome*, avec ses deux variantes :

Lymphadénome typique, d'origine souvent ganglionnaire, comprenant des éléments arrondis à gros noyau rond, à protoplasme mince logés dans un réticulum fibrillaire.

Sarcome à petites cellules, où l'on observe de petits lymphocytes à noyaux polymorphes qui, dans leur multiplication excessive, n'ont pas pu entraîner la formation d'un réticulum fibrillaire.

L'*endothéliome*, avec ses cellules volumineuses, polymorphes, d'aspect souvent épithélioïde, rendant difficile sa différenciation d'avec l'épithélioma atypique.

Le *chondrosarcome*, très rare, associé souvent à des formations sarcomateuses fuso ou globo-cellulaires.

Nous avons vu que dans tous les cas réunis plus haut sauf deux, ceux d'Ameuille et de Cathala, l'examen histologique conduait à sarcome, en général globo ou fusocellulaire ; un seul était qualifié d'endothéliome ; un autre de lymphoblastome ; deux autres enfin de sarcomes à cellules polymorphes (?).

Or Huguenin, dans sa thèse, discutant la question des sarcomes, soutient que les erreurs de diagnostic doivent être fréquentes. Les cas faciles à identifier, selon lui, correspondent toujours à des tumeurs épithéliales. Mais, dans d'autres cas, l'aspect n'a rien de caractéristique et le diagnostic ne s'impose pas d'emblée. Souvent un exa-

mien superficiel permet de discerner des amas de cellules semées dans un réseau fibrillaire, de larges travées conjonctives, des cellules arrondies ou étirées ressemblant à des grains d'avoine, des nappes d'hématies simulant des vaisseaux sarcomateux, ce qui autorise à diagnostiquer un sarcome à petites cellules fusiformes ou une tumeur lymphoïde.

En réalité, on trouve fréquemment à un examen approfondi, soit dans la tumeur, soit dans les métastases, côte à côte des formations sarcomateuses et des figures cellulaires nettement épithéliales. Il existe donc ce qu'on a appelé des épithélio-sarcomes.

D'autre part Ewing, Roussy et Leroux ont montré qu'il existe des images de transition : les cellules d'un épithélioma, par suite de leurs rapports entre elles et avec le milieu collogène adjacent, peuvent simuler les fibroblastes.

Un autre argument tend à prouver qu'on porte trop facilement le diagnostic de sarcome. Des tumeurs décrites sous le nom de sarcomes à petites cellules fusiformes ont donné des adénopathies. Or, il est un fait connu, c'est que les sarcomes viscéraux n'envahissent jamais les voies lymphatiques.

Enfin, on a soutenu que la radiosensibilité marquée de certaines tumeurs pulmonaires prouvaient leur nature conjonctive ou lymphoïde ; mais cet argument n'est pas décisif, car un fait est incontestable : il y a des tumeurs épithéliales accessibles à l'action des Rayons X, le cas d'Ameuille en est l'illustration, et l'extrême radiosensibilité de cet épithélioma pulmonaire à petites cellules chez un enfant de 12 ans mérite d'être soulignée.

De tout ceci, il ne faut pas conclure que le sarcome primitif du poumon n'existe pas, ce qui serait illogique, cet organe renfermant du tissu conjonctif et du tissu lymphoïde, mais il est rare, et Huguenin affirme que bien des tumeurs étiquetées sarcomes n'en sont pas.

Ces pseudo-sarcomes seraient des épithéliomas à petites cellules, c'est-à-dire l'un des trois grands types de tumeurs pulmonaires épithéliales, les deux autres étant

l'épithélioma malpighien ou paramalpighien, et l'épithélioma cylindrique.

Ces problèmes rapidement esquissés montrent tout l'intérêt de l'observation mise en tête de ce travail, celle-ci étant la seule avec celle d'Ameuille et celle de Cathala, où l'examen histologique ait permis de conclure à épithélioma.

En effet, dans notre cas, les conclusions de M. Delarue sont les suivantes :

L'image histologique est celle d'une tumeur maligne envahissant le parenchyme pulmonaire droit et les ganglions du médiastin. Il ne peut s'agir ni d'une tumeur extrapulmonaire ni d'un endothélioma pleural. L'aspect des cellules, leur polymorphisme relatif en dehors de toute autre considération exclut également le diagnostic de sarcome. On a affaire ici à une de ces tumeurs décrites sous le nom d'épithéliomas pulmonaires à petites cellules.

Ces cellules sont-elles d'origine bronchique ou pulmonaire ? M. Delarue tend à admettre la première de ces hypothèses sans pouvoir toutefois se prononcer formellement. En effet, le point de départ de la tumeur n'a pu être mis en évidence par les coupes. Ceci n'est pas pour nous surprendre, puisqu'il est exceptionnel de le trouver, et qu'ici les dimensions mêmes de la tumeur diminuaient les probabilités de le rencontrer.

Les particularités de notre cas résident dans :

- L'énorme envahissement de l'hémithorax droit ;
- La participation discrète du médiastin ;
- L'abondance des lésions hémorragiques ;
- L'absence de métastases.

Ce dernier point est vraisemblablement imputable à l'évolution rapide du cancer, en relation elle-même sans doute avec le très jeune âge du sujet.

SYMPTOMES — EVOLUTION — DIAGNOSTIC

S'il est bon d'établir, comme nous l'avons fait, une distinction histologique entre les sarcomes vrais et les épithéliomas, en réalité, leur histoire clinique se confond.

La lecture des observations réunies plus haut montre qu'en gros, la symptomatologie est sensiblement la même dans la plupart des cas. Nous allons essayer maintenant d'en faire la synthèse, en mettant en relief et en commentant les points qui nous apparaissent importants pour porter avec quasi-certitude le diagnostic de cancer du poumon chez l'enfant.

L'étiologie en est toujours obscure, comme d'ailleurs celle de tous les cancers, et l'on est réduit à des hypothèses. L'hérédité a été invoquée par quelques auteurs, formellement niée par beaucoup d'autres. De fait, dans la grande majorité des cas, on ne retrouve aucun cancéreux parmi les ascendants. Plus récemment, on a mis en avant les facteurs toxi-infectieux (grippe, diphtérie, rougeole, bronchectasie post-morbilleuse), l'avitaminose, notamment la carence en vitamines A, qui favoriseraient les métaplasies épithéliales. Il est impossible de préciser actuellement le rôle de ces facteurs.

Plus intéressant nous paraît être le facteur traumatisme, en prenant ce terme dans son sens le plus large : toute irritation locale pouvant causer la formation de tissu cicatriciel, sur lequel se développerait la tumeur maligne. Nous ne savons jusqu'à quel point il faille incriminer chez l'enfant l'inhalation de poussières de minerais (charbon, cobalt arsenical), de gaz industriels, qui ont été donnés comme facteurs favorisant chez l'adulte le développement du cancer pulmonaire ; de même, les cicatrices de lésions tuberculeuses ou de toute autre affection respiratoire chronique.

Par contre, on relève, dans quelques observations de cancer du poumon chez des enfants, des antécédents de chute ou de coups sur le thorax (Observ. VI, VII, VIII, XV). Pour Letailleur, le traumatisme serait un facteur non négligeable et ne saurait être rejeté. Il est toutefois

difficile d'établir son rôle avec certitude. Nous savons en effet avec quelle facilité les malades attribuent un rapport de cause à effet entre un traumatisme si minime soit-il et l'apparition d'une tumeur maligne quel qu'en soit le siège. Sans doute, dans le cas qui nous occupe, ne s'agit-il que d'une simple coïncidence, révélant un cancer déjà existant et hâtant peut-être son évolution.

C'est de 3 à 14 ans qu'ont été observés la presque totalité des néoplasmes pulmonaires chez l'enfant, avec une prédilection marquée entre la troisième et la dixième année. Toutefois, notons deux cas récents à 12 et 29 mois, et Morquio en a signalé un chez un nourrisson de 10 mois.

Les deux sexes paraissent également atteints.

Le début de l'affection est le plus souvent insidieux, se manifeste par de la toux parfois quinteuse, sans expectoration, de la dyspnée plus ou moins intense, un état fébrile ou subfébrile, une légère altération de l'état général. Des douleurs attirent souvent l'attention : simple point de côté, douleurs sourdes mal localisées dans un hémithorax, parfois irradiations douloureuses à l'épaule, au membre supérieur, à l'épigastre.

Rarement, le début est marqué par un syndrome respiratoire aigu, exceptionnellement par l'apparition d'une tuméfaction thoracique localisée.

On pense le plus souvent, soit à une poussée de tuberculose, soit à une affection passagère banale, d'autant plus que l'examen ne révèle aucun signe objectif important et que la radiographie est rarement faite à ce stade.

On peut noter une période d'accalmie de quelques semaines. Mais rapidement le tableau change : c'est, en gros, comme nous allons le voir, celui d'un syndrome pseudo-pleurétique.

Les signes fonctionnels s'exagèrent : les douleurs persistent ou augmentent d'intensité ; mal localisées, elles irradient à distance parfois jusqu'aux membres inférieurs, imposant une attitude antalgique qui est souvent le décubitus latéral correspondant au côté atteint.

La toux devient fréquente, sèche, quinteuse, coque-

luchoïde. L'expectoration est rare, et quand elle existe, muqueuse ou muco-purulente. L'hémoptysie de sang rouge n'a jamais été observée. Il est exceptionnel de rencontrer, comme dans le cas de Carrera, les crachats gelée de groseille. La dyspnée s'accroît, la respiration est brève, superficielle, fréquente (jusqu'à 60 respirations par minute), facilitée dans la position assise. Sur ce fond de dyspnée permanente, des accès paroxystiques sont fréquents; ils s'accompagnent de cornage, de tirage sus et sous-sternal, de cyanose, de turgescence des jugulaires et parfois d'œdème de la face, signes traduisant la compression du médiastin. Il est à noter qu'ils manquaient chez notre petit malade, malgré l'énorme développement de la tumeur et l'envahissement du médiastin.

La pâleur, l'amaigrissement, l'anorexie sont de règle; toutefois, l'état général est pendant longtemps assez bien conservé. La cachexie est tardive. La tachycardie est fréquente, même en période d'apyrexie, ainsi que l'hypotension.

Mais un signe manque rarement et vaut la peine qu'on s'y arrête : la fièvre, apparaissant soit dès le début, soit au cours de l'évolution. Elle présente tous les types, mais est le plus souvent modérée, irrégulière, se maintient aux environs de 38°, mais peut dépasser 39°. Parfois, on ne retrouve à l'autopsie aucune lésion qui puisse l'expliquer. C'est alors qu'on a émis l'hypothèse de fièvre toxique due à la résorption dans l'organisme de certains produits spéciaux du néoplasme. Mais il est plus simple de l'attribuer à une infection secondaire, par exemple à des foyers pneumoniques fréquemment rencontrés dans le parenchyme sain, ou à une dégénérescence d'une partie de la tumeur. De fait, on trouve souvent, au sein de la masse néoplasique, des petites zones ramollies, des processus suppuratifs, et même des cavités plus ou moins volumineuses contenant une matière puriforme.

L'inspection du thorax révèle des signes importants: une immobilité complète, ou tout au moins une diminution marquée de l'augmentation d'un hémithorax, et surtout une distension hémithoracique généralisée ou localisée,

se traduisant par une voussure antérieure, postérieure ou latérale, sur laquelle s'étend un réseau veineux plus ou moins marqué. La distension thoracique entraîne un certain degré de scoliose dorsale ; quelques espaces intercostaux peuvent être notablement élargis ; au niveau de l'un d'eux, il arrive d'observer une tuméfaction bien limitée, molle, élastique, traduisant l'extersion de la tumeur vers la paroi. Dans un cas même (Salzer), ce fut le premier signe qui attira l'attention.

L'examen révèle par ailleurs, dans la plupart des cas, l'existence d'un syndrome pseudo-pleurétique intense. En effet, la palpation montre une diminution ou une abolition des vibrations vocales sur une zone plus ou moins étendue. Mais il est souvent difficile de les apprécier surtout chez le jeune enfant.

La percussion révèle une matité absolue, de bois, donnant une sensation de résistance au doigt, occupant la majeure partie, parfois la totalité du champ pulmonaire, à gauche l'espace de Traube ; elle contraste avec le tympanisme habituel de la zone saine.

Il est évident que cette matité correspond aux parties du poulmon envahies par la tumeur, mais il est presque constant de l'observer, surtout à la partie inférieure, faisant tout de suite penser à la possibilité d'un épanchement, d'autant plus qu'il n'est pas exceptionnel de constater du skodisme sous-claviculaire.

L'auscultation montre soit une diminution notable du murmure vésiculaire, soit un silence respiratoire total sur une grande étendue. On perçoit souvent dans la région hilare un souffle intense de compression bronchique, ou un souffle tubaire ou cavitair. Au sommet, et en général dans la zone saine, la respiration est normale ou soufflante. Rappelons que dans notre Observation, on percevait un souffle tubo-pleural sur toute l'étendue de la matité qui couvrait tout l'hémithorax droit.

L'égophonie vraie est rarement constatée, la pectoriloquie aphone exceptionnellement.

Un point de séméiologie noté chez notre malade et que nous n'avons trouvé signalé dans aucune autre observa-

tion, est la constatation du signe du sou. En effet, on percevait nettement dans la moitié inférieure de l'hémi-thorax, « le bruit clair, aigu, limpide, argentin » décrit par Pitres (1). produit par la percussion de deux pièces de monnaie. Or, d'après Pitres lui-même, le signe du son n'est pas pathognomonique des épanchements liquides, « en fait, il est purement et simplement le symptôme révélateur de la présence à l'intérieur de la cavité thoracique d'un milieu homogène solide ou liquide, meilleur conducteur de sons que le tissu pulmonaire normal ». Si on l'observe beaucoup moins souvent dans les tumeurs pulmonaires solides que dans les épanchements pleuraux, c'est, dit Pitres, qu'« il est très rare que des néoplasies ou des indurations pulmonaires soient assez étendues pour que le parenchyme du poumon soit totalement transformé en tissu compact ». Or, n'était-ce pas le cas chez notre malade ?

L'énorme et rapide accroissement de la tumeur provoque la compression et le refoulement des organes voisins, en premier lieu le cœur ; celui-ci est parfois déplacé dans des proportions impressionnantes : en cas de tumeur du poumon gauche, on peut percevoir les battements de la pointe jusque sur la ligne axillaire droite (Araoz Alfaro). Le foie, la rate sont souvent notablement abaissés.

On recherchera systématiquement l'existence d'adénopathies dans les divers territoires ganglionnaires, signe important en faveur de l'hypothèse d'une tumeur maligne. Elle est inconstante, ce qui n'est pas pour nous étonner : on sait en effet que les sarcomes viscéraux n'envahissent pas les lymphatiques. La constatation de ganglions axillaires, sus-claviculaires, sterno-mastoïdiens, ferait donc présumer la nature épithéliale de la tumeur.

De plus, elle permet la biopsie, étape capitale du diagnostic : nous avons vu que dans le cas d'Amenille, la biopsie d'un ganglion axillaire permit de conclure à un

(1) Pitres. Les signes physiques des épanchements pleuraux. G. legon : Les phénomènes de transsonance et le « signe du sou ».
— Lereboullet. Le signe du sou dans les pleurésies. *Paris-Médical*, 5 janvier 1918.

épithélioma à petites cellules, et dans un cas de Cathala, à un lymphoblastome. Ajoutons toutefois que les zones ganglionnaires axillaires et claviculaires peuvent être respectées, tandis que les ganglions du médiastin sont envahis, sans que le seul examen clinique permette de les déceler.

Devant un syndrome de pleurésie à grand épanchement, on s'attend à retirer par ponction une quantité notable de liquide. Il n'en est rien. Ce fait est d'un appoint considérable au diagnostic.

Tous les auteurs qui ont observé des cas analogues ont pratiqué des ponctions répétées en des endroits différents en pleine zone de matité, sans retirer le volume important de liquide qu'ils escomptaient, et le plus souvent, comme dans notre cas, c'est avec beaucoup de peine qu'on retire quelques gouttes ou quelques cc. de liquide séro-hématique ou de sang pur. Fait important signalé par nombre d'auteurs, on perçoit à la pénétration de l'aiguille une résistance spéciale, on a l'impression de traverser un bloc dur, une masse compacte.

Mais il arrive que la ponction ramène au début une certaine quantité de liquide séro-hématique (600 cc. dans l'Observation de Sabbatini), vraisemblablement dans les cas où le point de départ de la tumeur est cortical, entraînant une réaction pleurale liquidienne. La soustraction de liquide n'amène d'ailleurs aucun soulagement de la dyspnée ni aucune modification des signes cliniques.

Le liquide retiré est hémorragique ou séro-hématique, hémolysé, rarement jaune citrin. L'examen microscopique y révèle la présence de nombreuses hématies, de lymphocytes, de polynucléaires à prédominance neutrophile, intacts ou altérés, de cellules endothéliales et parfois d'éléments cellulaires ballonnés, vacuolisés, à noyaux irréguliers, difficiles à identifier en raison de leur autolyse, qu'on ne peut en tout cas affirmer comme étant de nature nettement néoplasique.

De même, l'examen de petites parcelles solides, ramenées d'ailleurs exceptionnellement par le trocart, ne per-

met pas de conclure, en raison de leur faible volume et de leur altération.

L'expectoration, quand elle existe, ne présente à l'examen microscopique aucun caractère spécial, mais montre en général l'absence de germes, surtout pas de bacilles de Koch.

L'examen du sang ne montre qu'une anémie assez importante (3.500.000), une hyperleucocytose modérée (12.000). La formule leucocytaire est sensiblement normale.

La Radiologie, par contre, a la plus grande valeur ; elle confirme les données de la clinique, montrant une opacité correspondant à la zone de matité et au volume de la tumeur, opacité intense, étendue, parfois arrondie, mais souvent irrégulière, hétérogène, plus dense au centre, estompée sur ses bords.

Elle simule parfois en tous points un épanchement, couvrant les deux tiers ou les trois quarts inférieurs du champ pulmonaire. Chez notre malade, l'opacité occupait toute la plage pulmonaire droite, mais laissait apparaître le squelette costal et s'éclaircissait au sommet et à la périphérie.

Des radiographies successives permettent de suivre l'extension rapide du processus néoplasique.

L'opacité pulmonaire se confond en général avec l'ombre médiastinale. Le cœur est plus ou moins refoulé du côté opposé.

L'évolution est rapide et sans rémission, se terminant au bout d'un intervalle allant de quelques semaines à quelques mois, en moyenne six mois, ne dépassant pas douze mois. L'enfant observé par Ameuille a survécu vingt-deux mois, mais a été soumis au traitement radiothérapique.

L'état général, nous l'avons vu, est relativement bien conservé, quoique l'amaigrissement progresse. La cachexie, quand elle survient, ne s'observe qu'à la période terminale de l'affection ; on n'observe presque jamais le teint jaune paille.

Par contre, la déformation thoracique s'accroît, la

tumeur gagnant la paroi peut apparaître sous la peau au niveau d'un ou de plusieurs espaces intercostaux après avoir quelquefois envahi et érodé une portion de côte.

Les douleurs et la dyspnée augmentent d'intensité, imposent aux petits malades des attitudes vicieuses, leur arrachent des gémissements continuels, entraînent de l'insomnie. Les accès de dyspnée paroxystique se font de plus en plus fréquents, accompagnés d'accès de toux coqueluchoïde, de cornage, de tirage intercostal et abdominal, de cyanose, de turgescence veineuse, d'œdème de la face et du thorax.

La mort peut survenir dans un de ces accès ou brutalement par syncope, comme ce fut le cas chez notre malade, chez qui n'apparut aucun signe net de compression médiastinale.

Chez l'enfant, le cancer primitif du poumon donne rarement des métastases à distance. Ce fait tient à la rapidité de son évolution ; les métastases n'ont pas le temps d'apparaître, au moins cliniquement. En effet, sauf dans le cas de Weill-Hallé où les symptômes pulmonaires et médullaires apparurent presque simultanément, les deux cas où des métastases purent être diagnostiquées sont ceux où l'évolution fut la plus longue : 12 et 22 mois. La plupart du temps, c'est l'autopsie qui les révèle.

D'après les observations que nous avons rapportées, celles que l'on a le plus souvent rencontrées, mises à part les métastases ganglionnaires déjà vues, sont par ordre de fréquence les métastases au poumon opposé sous forme de petits nodules sous-pleuraux, les métastases hépatiques, les métastases médullaires donnant une paraplégie, les métastases péritonéales, les métastases cérébrales, comme dans le cas d'Ameuille où la mort survint dans le coma, enfin les métastases osseuses, notamment costales, mais il s'agit là plutôt d'une propagation par contiguïté.

Tous les auteurs qui ont étudié le cancer primitif du poumon chez l'enfant ont insisté sur la difficulté de son *diagnostic*, du moins au début. Ce fait tient non seule-

ment à sa rareté relative, mais aussi au manque de signes subjectifs et objectifs vraiment caractéristiques à la période initiale. Les signes fonctionnels et généraux, point de côté, toux, essoufflement, fièvre modérée, font penser à une pneumopathie fréquente et plus ou moins bénigne (bronchite, processus pneumonique), quoique l'examen révèle parfois des signes anormaux. C'est avant tout vers une poussée tuberculeuse que le diagnostic s'oriente ; toutefois, la négativité de la cuti-réaction chez les jeunes enfants doit attirer l'attention.

Par contre, à la période d'état, le diagnostic peut et doit être posé. En pratique, le problème qui se pose au clinicien est le suivant : est-on en présence d'un gros épanchement pleural ou d'une néoplasie intrathoracique ?

En effet, la constatation d'une matité franchement occupant le plus souvent, comme nous l'avons vu, la partie inférieure d'un champ pulmonaire, d'une abolition des vibrations vocales, d'un silence respiratoire plus ou moins complet et parfois d'une égophonie nette, fait immédiatement admettre la probabilité d'un épanchement pleural. Il arrive même que l'on précise : épanchement purulent vu l'importance de l'élévation thermique, comme dans le cas de Rolleston.

Cependant certains signes, tels que l'apparition d'une voussure thoracique localisée, la rapidité avec laquelle croît la matité, le silence absolu de la zone mate, la perception d'un souffle bronchique ou même intense étalé sur toute l'étendue du poumon, peuvent attirer l'attention. Mais il faut reconnaître que c'est en règle l'échec de toute tentative de thoracentèse qui redresse le diagnostic. Les ponctions pratiquées à des niveaux différents en pleine matité ne ramènent qu'avec peine quelques gouttes de liquide hémorragique. Rappelons également la sensation de résistance spéciale à la pénétration du trocart souvent notée.

Dans les cas où tumeur et épanchement pleural coexistent, le contraste entre l'étendue de la matité et le faible volume du liquide retiré, la persistance inté-

grale de la matité et l'absence de soulagement de la dyspnée après la ponction, enfin le caractère hémorragique du liquide sont des signes d'une importance capitale.

L'examen du liquide, par contre, ne fournit pas la clef du diagnostic. En effet, quoiqu'on ait noté la prédominance des polynucléaires neutrophiles sur les lymphocytes, il y a hyperalbuminose et la réaction de Rivalta est positive comme dans les pleurésies tuberculeuses. Des cellules endothéliales peuvent simuler des cellules néoplasiques; l'interprétation est difficile.

La radiologie montre enfin que l'opacité ne ressemble que d'assez loin à celle d'un épanchement pleural. Elle peut donner une ombre étendue mais entourée de zones claires, respectant la région sus-diaphragmatique et le sinus pleuro-diaphragmatique, ou bien une opacité à limite supérieure irrégulière; enfin, dans les cas simulant une pleurésie à grand épanchement, l'opacité pulmonaire est totale mais laisse apercevoir le squelette costal et diminue de densité à la périphérie. Il sera utile de faire des radiographies en série qui montreront l'extension exceptionnellement rapide de l'opacité.

En résumé, nous voyons que, malgré l'existence d'un *syndrome pseudo-pleurétique massif* avec distension thoracique et déviation du médiastin, quelques caractères cliniques et radiologiques, et l'insuccès des ponctions exploratrices permettent d'aiguiller le diagnostic.

Le syndrome médiastinal si fréquemment observé à la période d'état du cancer pulmonaire, fera penser aux diverses affections ganglionnaires à localisation intrathoracique, d'autant plus que le cancer du poumon peut donner des adénopathies. Si celles-ci sont accessibles à l'exérèse chirurgicale, la biopsie tranche le diagnostic (cas d'Ameuille). Il en est de même pour la maladie de Hodgkin, grâce à la constatation de cellules de Sternberg. Mais le diagnostic serait presque impossible si l'affection était uniquement localisée au médiastin.

Au contraire, même dans cette éventualité, on pourrait éliminer la leucémie lymphoïde par l'examen du sang montrant une leucocytose importante et caractéristique,

la leucémie aiguë avec son syndrome hémorragique, son angine fréquente et la présence dans le sang de cellules primordiales.

Le diagnostic se pose aussi, exceptionnellement en France, mais en Australie et en Amérique du Sud où l'affection est fréquente, avec le kyste hydatique. Mais l'évolution en est plus lente, l'état général n'est pas ou est peu altéré; l'éosinophilie sanguine, la réaction de Weinberg fournissent des renseignements importants. La radiographie montre une image arrondie, à contours réguliers. Cette image peut s'observer dans le cancer pulmonaire, mais dans ce cas son accroissement est rapide, tandis qu'il est très lent dans le kyste hydatique.

On éliminera plus facilement les divers processus pulmonaires infectieux : splénopneumonie, pleurésie interlobaire, lobite tuberculeuse, abcès et gangrène pulmonaires.

Enfin, pour terminer, signalons un cas où le diagnostic présente de réelles difficultés. C'est celui où la tumeur se propage à la paroi et s'extériorise sous les téguments. La présence d'une tuméfaction molle, élastique, pseudo-fluctuante, peut faire penser à un abcès froid costal ou pleuro-costal et conduire à l'intervention (Salzer).

D'autre part, même en admettant l'hypothèse d'une néoplasie, on peut hésiter entre le diagnostic d'un cancer pulmonaire primitif propagé au squelette costal et le diagnostic d'une tumeur costale primitive propagée au poumon. La radiologie ne permet souvent pas de résoudre le problème. Nous avons vu cependant que, dans un cas de MM. Cathala et Ducas, le diagnostic avait été posé et que l'existence de bourgeons tumoraux très superficiels permit la biopsie.

TRAITEMENT

Nous avons vu que le pronostic était toujours fatal à brève échéance, la survie ne dépassant pas 10 à 12 mois. Le plus souvent, jusqu'ici, on se bornait à un traitement purement symptomatique : morphine, digitaline, toni-cardiaques, inhalations d'oxygène.

La radiothérapie, cependant, semble devoir amener une survie appréciable. Rappelons qu'elle allait être mise en train chez notre petite malade quand celle-ci fut enlevée par une syncope brutale, dix jours après son entrée dans le service.

Parmi les vingt observations que nous avons réunies, il y en a deux seulement où la roentgen ou la curiethérapie fut mise en œuvre. Dans les deux cas, on obtint des résultats encourageants. Dans le cas d'Ameuille, une série de séances de roentgenthérapie amena la disparition des signes fonctionnels, la fonte quasi totale de la tumeur. Une récurrence s'étant produite, des applications de radium furent alors tentées au Centre anticancéreux de Villejuif et amenèrent de nouveau un nettoyage impressionnant révélé par la radiographie. L'enfant mourut de métastase cérébrale, mais la survie fut de vingt-deux mois.

Le cas de Weill-Hallé n'est pas moins démonstratif. Deux séries de Rayons X à deux mois d'intervalle provoquèrent la régression, puis la disparition totale de la tumeur pulmonaire et de la tumeur médullaire métastatique. Nous ne savons malheureusement pas quelle fut l'évolution ultérieure.

De même les deux cas de M. Cathala :

Dans le premier, on observa une rétrocession notable mais très brève des signes fonctionnels et radiologiques.

Dans le deuxième, le traitement radiothérapique est en cours, et a déjà amené une amélioration marquée.

De ceci, que faut-il conclure ? Il est évident que nous n'avons pas dans la radiothérapie le moyen de guérir le cancer primitif du poumon chez l'enfant. Cette

terrible affection reste au-dessus des ressources actuelles de la thérapeutique. Nous pouvons toutefois enrayer pour quelques mois son évolution. La radiothérapie donne certes des résultats inconstants transitoires, mais qui doivent faire employer cette arme chaque fois que l'on soupçonne le diagnostic.

Les radiations devront d'ailleurs être utilisées avec grande prudence ; la fatigue et les lésions cutanées qu'elles provoquent, nécessitent souvent leur interruption.

Ajoutons enfin que l'application de Rayons X ou de radium est intéressante à un autre titre : le traitement d'épreuve permet parfois de confirmer un diagnostic hésitant, son efficacité étant en faveur de la nature néoplasique de l'affection.

CONCLUSIONS

I. — Le cancer primitif du poumon peut s'observer chez l'enfant ; mais il est chez lui relativement rare.

II. — Si, le plus souvent, il est impossible d'en faire le diagnostic à la période initiale, il se présente à la période d'état sous la forme d'un syndrome pseudo-pleurétique assez complet qui peut faire hésiter le diagnostic. Toutefois, celui-ci peut être posé, les thoracentèses ne ramenant, en règle, quelque soit le point ponctionné, que quelques gouttes de liquide sanglant, lequel peut faire penser à une néoplasie pleuro-pulmonaire.

La radiographie donne d'autre part une image qui n'est pas celle d'un grand épanchement liquide.

III. — La constatation d'adénopathie est un signe important, quoique inconstant, en faveur de la nature maligne de la néoformation pulmonaire. La biopsie ganglionnaire peut alors trancher rapidement le diagnostic.

IV. — L'examen du liquide retiré par ponction et des crachats ne permet qu'exceptionnellement de trouver des cellules néoplasiques nettement caractérisées.

V. — Les métastases sont peu fréquentes, ou tout au moins ne donnent que rarement des manifestations cliniques en raison de la rapidité de l'évolution.

VI. — Notre cas, comme celui d'Ameuille et Tacquet, montre l'existence d'un épithélioma à petites cellules chez l'enfant.

Si bon nombre d'autres ont été étiquetés sarcomes, il est très possible qu'il se soit agi d'interprétations différentes des coupes histologiques. Les épithéliomas semblent toutefois devoir être plus fréquents que les sarcomes sans que d'ailleurs l'existence de ceux-ci puisse être mise en doute.

VII. — De toute façon, leur histoire clinique est sensiblement identique.

VIII. — Le pronostic est toujours fatal ; l'évolution ne dépasse jamais un an.

Cependant il peut y avoir intérêt à utiliser, avec prudence d'ailleurs, la radiothérapie. Grâce à elle, on peut espérer obtenir des rémissions de quelques mois.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CANCER PRIMITIF DU POUMON CHEZ L'ENFANT

par H. BARDON

Professeur : LEREBoullet

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Vu le Doyen :
G. Roussy.

Vu le Recteur :
M. Charléty.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA, WINOGUR et OROSCO. — Sarc. prim. de pulmon en una nina de 8 anos (*Arch. lat. améric. de pediatria*, août 1929).
- AMEUILLE et TACQUET. — Tum. pl. pulm. simulant un épanchement et radiosensible chez un enfant de 12 ans (*Soc. méd. des Hôp.*, juill. 1927).
- ARAOZ ALFARO. — Tum. du poumon et de la plèvre, in *Traite des mal. de l'enf.* Grancher et Comby, 1904.
- ASCHOFF. — *Pathol. Anat.*, 1921.
- ASHBY. — A case a new growth in the lung of a child (*Med. chron. Nambester*, 1933).
- BANTI. — *Tr. ana. pathol.*, 1915.
- BEARDSLEY. — Prim. carcin. of lung in child (*Canada M. A.*, sept. 1933).
- BERBLINGER. — *Münch. Med. Woch.*, 1925.
- BERNOULLI. — Ueber prim. lungensarkom. *Thèse Munich*, 1907.
- BLOCH (R.). — Contribution à l'étude des caract. histol. des tum. mal. chez l'enf. *Thèse Lyon*, 1904.
- BOCAGE. — Contrib. à l'étude des tum. prim. du poumon d'origine conjonctive. *Thèse Paris*, 1905.
- BORGIOI. — *Tumori*, 1933.
- CAMPATELLI. — *Tumori*, 1926.
- CARRAN. — Puzzling case of the lung (*Lancet*, 1869).
- CARRARA. — Il sarc. prim. del polmone nell' inf. (*La Pediatria*, 1935).
- CATHALA (J.). — Comm. à la *Soc. de Pédiatrie*, 15 oct. 1935.
- DAVIDSON. — Cancer du poumon et autres tum. intrath. (Wright, Bristol, 132).
- DEL CARRIL, VERGNOLLE et PAZ. — Lung's prim. sarc. in Nursling 21 months old (*Arch. arg. de pediatria*, Buenos-Ayres, juill. 1933).
- FERNANDEZ et CARRI. — Sarc. prim. du poumon chez un enf. de 31 mois (*Semana medica*, sept. 1931).
- FOA. — *Tratt. anat. patol.*, 1922.
- GANNON. — Prim. néopl. of lung with metast. to liver in 2 years old child (*Pennsylvania M. J.*, mai 1929).
- GOULD. — Prim. cancer of lung with report of case in boy aged 10 (*J. Indiana M. A.*, août 1934).
- HOFMOKL. — Comm. à la *Soc. de Méd. de Vienne*, in *Sem. méd.*, 1884.
- HUGUENIN. — Cancer prim. du poumon. *Thèse Paris*, 1928.
- HUTINEL et CAYLA. — In Nobécourt et Babonneix, *Traité de Médecine des enfants*, III, 1934.
- JOO. — Sopra un caso di sarc. prim. del pulmone. (*Se. z. lombarda della soc. ital. di pediatria*, juin 1928).
- KILDUFFE et SALASIN. — Prim. carcin. of lung in 14 year old boy (*J. M. Soc. New-Jersey*, 1933).
- LEHNDORFF. — *Wine. med. Woch.*, 1909.
- LENK. — Die Röntgendg. der intrath., 1929.
- LEREBoullet, GARNIER et COURTIAL. — Un cas de cancer prim. du poumon chez un enfant de 5 ans (*Soc. de Pédiatrie*, 15 oct. 1935).

- LEREBoulLET. — Le signe du sou dans les pleurésies (*Paris-Médical*, janvier 1918).
- LETAIlLEUR. — Contrib. à l'étude du sarc. chez les enf. *Thèse Lille*, 1895.
- LETULLE. — Le poumon, Paris, Maloine édit., 1925.
- LORENZINI. — Circa un caso di neopl. pl. pulm. e consec. compr. levta del midollo in un bamb. di 10 anni (*Rev. di clinica pediatrica*, juin 1913).
- LUBIN. — Contrib. à l'étude des sarc. prim. du poumon. *Thèse Paris*, 1908.
- MEHRDORFF. — *Virch. Arch.*, 1908.
- MÉNÉTRIÉR. — Cancer, in *Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique*, XIII.
- MIRINESCU et BARONCEA. — Sarc. prim. du poumon chez une enfant de 14 ans, in *Revue des Mal. de l'enf.*, février 1894.
- MORQUIO. — In art. Kyste hydatique du p. chez l'enf. (*Arch. de méd. des enf.*, 1926).
- NEUMANN. — *Arch. für Kindhkl.*, 1933.
- NOBÉCOURT. — Aff. de l'app. resp., in *Cl. méd. des enfants*, 1930.
- PARKINSON PORTER. — Prim. sarc. of lung (*The British J. of children's diseases*, 1918).
- PEKELIS. — *Tumori*, 1931 ; *Pathologica*, 1931.
- PESCATORI. — *Riv. clin. med.*, 1931.
- PILOT (R.). — Le cancer prim. du poumon (état actuel de la question). *Thèse Lyon*, 1927.
- PITRES. — Les signes ph. des épanch. pl., 6^e leçon : Les phénomènes de transsonance et le « signe du sou ».
- ROLLESTON et TREVOR. — A case of prim. sarc. of the lung simulating empyema (*The British med. J.*, I, 1903).
- ROSENBLUM et GASUL. — Case of prim. sarc. of lung in inf. 29 months of age (*Arch. pediatrica*, janv. 1931).
- ROSTOKI. — *Neue deutsche Klinik*, VI, 332.
- ROTH. — Ueber prim. Lungensarkom mit einem kasuistischen Beitrag. *Thèse Munich*, 1904.
- SABBATINI. — Sarc. prim. pl. p. in un bambino di 9 anni (*Rivista di cl. pediatrica*, janv. 1907).
- SALZER. — Un caso di sarc. rot. cell. della pleura (*Club dei pediatri Viennesi*, mai 1904).
- SANTAS. — Caso de sarc. prim. de la infancia del pulmon. (*Rev. de la Soc. med. arg.*, nov. 1902).
- SARTORATORI. — *Tumori*, 1924.
- SEGERS et AGUIRRE. — Sarc. prim. del pulmon en la infancia (*Arch. lat. americ. de pediatr.*, juill. 1927).
- SERRA. — *Il Policl.* (Sez. med., 1930).
- SESSA. — *Radiol. med.*, 1924.
- SOMMER. — Carc. of lung (prim.?) in child of 7 (*Minnesota med.*, july 1934).
- STEFFEN. — Die malignen Geschwülste um Kindesalter (Stuttgart, Verlag von Enke, 1905).
- SUTHERLAND et BEAL. — A pulm. neopl. simulating tub. in adolescence. (*Tubercle*, sept. 1930).
- VIGNOLO-PALOMBELLA. — *Il policl.* (Sez. med., 1933).
- WEILL-HALLÉ, Mlle VOGT, DUHEM et DUBOST. — Tum. pulm. et médul. (sarc. probable). Trait. radioth. efficace (*Société de pédiatrie*, oct. 1932).
- ZAGARI. — Diagn. dei tum. prim. della pleura et del polmone, 1896.

